

Aus der Orthopädischen Klinik der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

**BEITRAG ZUR DIFFERENZIERUNG
DER PROTRUSIONSHÜFTEN**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von Adelheid Kölle-Hack
aus Bad Hersfeld

Mainz 1979



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Orthopädischen Klinik der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

**BEITRAG ZUR DIFFERENZIERUNG
DER PROTRUSIONSHÜFTEN**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von Adelheid Kölle-Hack
aus Bad Hersfeld

Mainz 1979



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
I. EINLEITUNG	
1. Begriffsdefinition "Protrusio acetabuli"	1
2. Historisches	1
3. Ziel der Arbeit	11
II. MATERIAL UND METHODEN	12
III. BEFUNDE	
1. Idiopathische Protrusio acetabuli	13
2. Fortgeschrittene mediale Coxarthrose	14
3. Entzündlich-destruktive Protrusio acetabuli	20
3.1 Rheumatoide Arthritis	20
3.2 Protrusio acetabuli bei Monarthrititis im Hüftgelenk	22
4. Sekundäre Protrusio acetabuli	24
4.1 bei M. Paget	24
4.2 bei Knochenmetastasen	25
4.3 bei Osteoradionekrose	25
IV. ABBILDUNGEN	27
V. DISKUSSION	
1. Wesentliche Untersuchungsergebnisse	59
2. Einteilung und Diskussion der einzelnen Gruppen	60
3. Schlußfolgerung	63
VI. ZUSAMMENFASSUNG	65
VII. LITERATURVERZEICHNIS	67

Dekan: Professor Dr. H. Leithoff
1. Gutachter: Professor Dr. Brussatis
2. Gutachter: Prof. Dr. M. Sarvestani

Tag der mündlichen Prüfung: 28. 11. 1979

Meinen Eltern

I. EINLEITUNG

1. Begriffsdefinition "Protrusio acetabuli"

Der Name Protrusio acetabuli ist eine reine Beschreibung für eine verstärkte gleichmäßige Vorwölbung der Hüftpfanne in das Beckeninnere. Es ist allgemein üblich, dieses Krankheitsbild einzuteilen in Formen, die bekannte pathologische Prozesse zur Grundlage haben (z.B. Osteomyelitis, Typhus, Gonorrhoe, chron. Polyarthrit, weiter primäre Knochenerkrankungen wie Osteoporosen verschiedener Genesen, Osteomalazie, Osteodystrophia fibrosa Recklinghausen, Ostitis deformans Paget usw.) als sekundäre Protrusio acetabuli (P.a.) und in Protrusionsformen, die ohne ersichtliche oder bisher bekannte Ursachen entstehen, die sogenannte idiopathische Protrusio acetabuli (i.P.a.) (GOLDING, 1934; OVERGAARD, 1935; IMHÄUSER, 1947; BREITNER-LINDEMANN, 1957; COLIN, 1965, u.a.).

Abzugrenzen ist davon die sogenannte physiologische Pfannenprominenz des Adoleszentenalters (7./8. bis 15. Lebensjahr). Hier wölbt sich noch vor der Pubertät der um die Y-Fuge befindliche Knochen in das kleine Becken vor, mit oder ohne Verdickung des Pfannengrundes und bildet sich bis zum Ende der Pubertät mit dem Schluß der Y-Fuge normalerweise wieder zurück (IMHÄUSER, 1947) (Abb. 2).

2. Historisches

Erstmalig im Jahre 1824 wurde von A.W. OTTO (Breslau) an einem weiblichen Becken eine doppelseitige Vorwölbung der Pfanne ins kleine Becken beschrieben, als deren Ätiologie er eine "anomale Gicht" annahm. In England beschrieb erstmals WHITE 1883 diese Deformität. Danach beschäftigten sich vorwiegend Gynäkologen (BENDA, 1927; KULIGA, 1905; PETERSEN, 1948) mit diesem Krankheitsbild, da es als beidseitig auftretende Form als absolutes Geburtshindernis galt. 1903 veröffentlichte EPPINGER den Befund von 4 Becken-

präparaten aus dem Grazer Pathologischen Institut ohne Kenntnis der Mitteilung von OTTO, und nannte diese Beckenform zu Ehren des Wiener Gynäkologen CHOBRAK "Pelvis Chobrak". Das ursprünglich nur nach OTTO genannte Becken tauchte später dann unter Berücksichtigung dieser Priorität als "Otto-Chobrak-Becken" auf.

EPPINGER spricht von einem "Coxarthrolystesis-Becken" und meint, diese Anomalie sei in einer Wachstumsstörung begründet, die darin bestehe, daß das Breitenwachstum der Partes acetabuli unbehindert vor sich gehe, das Längswachstum bzw. die Möglichkeit derselben, sich im Kuppelabschnitt zu verbinden und denselben knöchern abzuschließen, durch Persistenz der knorpeligen Beschaffenheit des zentralen Knorpelfeldes behindert und dann ausgeschlossen erscheine.

Wollte man den Grund dieser Persistenz aufdecken, so könnte man allenfalls an eine Wachstumsanomalie des Knorpels, beruhend in übermäßiger Bildung und in mangelnder Neigung zur Ossifikation denken. Worin aber letztere Verhältnisse beruhen, das könne er nicht sicher beurteilen.

40 Jahre später greift IMHÄUSER diese Theorie wieder auf und meint, sie mit seinen Untersuchungen beweisen zu können.

KULIGA beschrieb 1905 die erste klinische Beobachtung und stellte ätiologisch die Arthritis deformans heraus. HENSCHEN machte 1909 erstmals einen grundlegenden Unterschied in eine Form, die der i.P.a. entspricht und die er wie folgt charakterisiert: "Die nicht coxitische blasige Erhebung ist auf das eigentliche Pfannenfeld begrenzt, immer doppelseitig, annähernd symmetrisch und läßt Spuren eines über das Gelenk gegangenen destruktiven oder deformierenden Prozesses stets vermissen.", und in eine zweite sekundäre Form. Die erste röntgenologische Feststellung eines derartigen Beckens wurde von SCHERTLIN (1910) und KIENBOECK (1912) getroffen. Beide ziehen ätiologisch eine tabische Hüfterkrankung oder eine Arthritis deformans (SCHERTLIN, 1911) oder auch eine Gonorrhoe in Betracht. BREUS und KOLISCO (1912) halten lediglich die Coxitis gonorrhoeica für stichhaltig.

Nachdem sich mehr und mehr herausstellte, daß für dieses Becken nicht eine einzige Ätiologie in Betracht kommt, wichen Bezeichnungen wie: coxitische Pfannenprotrusion, Osteoarthritis juvenilis (WOLSON und BRANDENSTEIN, 1911), Arthrokata-dysis (CARY, BARNARD, 1932), osteoasthenische Protrusion (OVERGAARD, 1935) der rein beschreibenden "Protrusio acetabuli".

Fassen wir die bis dahin als Grundleiden anerkannten Formen zusammen:

1. Sekundäre P.a. entzündlicher, destruktiver und nicht entzündlicher (prim. Knochenerkrankungen, neuropath. Gelenksaffektionen) Genese,
2. Idiopathische P.a., bei der die unterschiedlichsten Ätiologien diskutiert werden.

In den folgenden Jahren nach 1912 wandte sich das Interesse vorwiegend der i.P.a. zu, und in einer Reihe von Veröffentlichungen wurde versucht, der Ätiologie der Erkrankung näher zu kommen.

Die Vermutung einer angeborenen Störung äußerte das erste Mal SCHAAP 1934, später auch BRENTROP (1943), GICKLER (1937), KLOPFER (1951), HOLLDACK (1939). SCHAAP geht von den drei Tatsachen aus:

- "1. dem vorzugsweisen Vorkommen beim weiblichen Geschlecht
2. der großen Anzahl doppelseitiger Fälle
3. dem Umstande, daß diese Fälle, bis auf kleine Unterschiede, dasselbe Bild aufweisen:

Unmittelbar drängt sich dann der Gedanke an eine angeborene Abweichung des Hüftgelenks auf, eine Abweichung also, die der angeborenen Hüftluxation und der flachen Pfanne entsprechen würde. In diesem Falle wäre die Pfanne tiefer als normal angelegt." (Aus: SCHAAP, C., Protrusio acetabuli. Z. Orthop. 61 (1934).

Diese Theorie wurde später von BRENTROP anhand des Falles eines 20jährigen Mädchens mit einer doppelseitigen Hüftluxation, deren 50jährige Mutter an einer doppelseitigen P.a. litt, unterstützt: beide Krankheitsformen werden von ihm ätiologisch einer familiären Hüftdysplasie zugeordnet. Der Autor sieht als Ätiologie in erster Linie eine angeborene tiefe Pfanne an, welche er als Folge

des übermäßigen Wachstums einiger Elemente der Pfanne deutet. Die eigentliche Protrusio pfpfropfe sich während der Periode des aktiven Wachstums vor dem Fugenschluß der kongenital tiefen Pfanne auf.

INGERFELD bringt 1938 neben der erblichen Prädisposition zum ersten Mal den Faktor der endokrinen Störung hinzu, der von HOLLDACK 1939 aufgenommen und später von IMHÄUSER (1947) als ausschlaggebendes Element aufgeführt wird.

BRENTROP veröffentlichte 1942 weitere zwei Fälle von familiärem Vorkommen der P.a. Er vertritt dabei die Auffassung, daß wahrscheinlich nur die beiderseitige P.a. angeboren sei. Als Beweis dafür führt er an: 1. bei Einseitigkeit ließen sich entweder Infekte oder Traumen nachweisen, 2. nur beiderseitige Beckendeformitäten würden familiär vorkommen.

KIENBOECK nimmt 1943, ohne symptomatische und idiopathische Protrusionsformen zu unterscheiden, eine angeborene Entwicklungsstörung des Pfannengrundes mit Hypoplasie an. Bei akutem Eintritt einer Pfannenprotrusion liegen seiner Meinung nach Besonderheiten vor, wie Verletzungen durch Sturz oder Hinzutreten einer infektiösen Arthritis wie Tuberkulose, die sich einer vorbestehenden Bildungsanomalie aufpfropfen.

Dieser inzwischen weithin anerkannten Theorie der angeborenen Pfannenmißbildung trat IMHÄUSER 1943 entgegen. Er führte an, daß eine i.P.a. niemals bei Kindern, also vor der Pubertät gefunden wurde, und grenzt scharf die physiologische Pfannenprominenz vor dem Schluß der Y-Fuge ab. Für ihn besteht die i.P.a. aus einer "stets doppelseitigen P.a., im Röntgenbild gekennzeichnet durch Pfannenbodenvorragung, Dünne des Pfannengrundes, Coxa vara und tiefe Lage des Hüftkopfes in der vorgetriebenen Pfanne. Es fehlen jedoch wesentliche Verschmälerungen des Gelenkspalts, Kopfdeformitäten, sklerotische Verdichtung des Pfannenbodens, arthrotische Randzacken an Kopf und Pfanne." Nach seiner Beobachtung zeigten weibliche Patienten mit Protrusionshüften in einer Reihe von Fällen eine gestörte Geschlechtsentwicklung (verspätete Menarche mit 17-20 Jahren), eine später eintretende Fortpflanzungsunfähigkeit und Ovarialerkrankungen. Dies wurde auch von HOLLDACK (1939) und FROELICH (1930) beschrieben.

IMHÄUSER stellte bei einer Gegenüberstellung von Frauen mit verfrühter (9-11 1/2 Jahren) und verspäteter Menarche bei denjenigen mit verzögerter Menarche in 6% eine i.P.a., bei verfrühter keine fest. Er folgerte daraus, daß die Störung der Geschlechtsentwicklung eine Neigung zur intrapelvinen Tieflagerung der Hüftpfanne bedinge. Da man bei der Epiphysenlösung am Schenkelkopf, die hauptsächlich bei Knaben auftritt, einer verzögerten Geschlechtsentwicklung allgemein eine wesentliche Rolle beimißt, brachte IMHÄUSER diese mit der i.P.a. in Verbindung. Er glaubte, daß eine Parallele zwischen Coxa vara epiphysarea der Knaben und P.a. der Mädchen bestehe. Einmal komme es aufgrund gestörter hormonaler Vorgänge zur Lockerung in der Epiphysenzone des Schenkelkopfes, zum anderen zu einem Versagen der Wachstumsfugen der Hüftpfanne. Die Hypothese SCHAÄPS (1934), daß es denkbar sei, daß eine "primär zu tief angelegte Pfanne" sich erst in der Pubertät als solche manifestiert, ist mit der IMHÄUSERschen Theorie allerdings noch nicht beweisend widerlegt.

HAYD (1950) hält aus seinem Krankengut von 34 Patienten innerhalb von 12 Jahren ätiologisch eine angeborene Störung für sehr wahrscheinlich, "die zu einer überschießenden Entwicklung des Hüftgelenks mit Änderung der Stellung und Form der Pfanne und zu einer Coxa vara führt. Die Protrusion, das Versinken des Kopfes in der Pfanne, muß in die Pubertät, in die Zeit des Schlusses der Y-Fuge verlegt werden." Bei ihm findet sich auch eine histologische Beschreibung eines aus der Pfanne herausgemeißelten Knochenstückchens: "Man hat hier das Bild osteophytärer Knochenwucherungen, wobei offenbar infolge der abnormen Belastung Umbauvorgänge des Knochens mit An- und Abbau erfolgen. In den tiefen Zonen hämatopoetisches Mark ohne irgendwelche besonderen mesenchymalen Reaktionen."

HAYD stellt auch Beziehungen zur Luxationshüfte her und beschreibt eine analoge Entwicklung der Luxationshüfte und der Protrusionshüfte durch eine Entwicklungshemmung und Formanomalie der Pfanne. Bei gleichzeitigem Vorhandensein zusätzlicher Faktoren wie der Coxa vara und Kopfhypoplasie komme es zur P.a. Der bei der P.a. fast regelmäßig gefundenen Coxa vara komme somit eine wesentliche ätiologische Bedeutung (als sogenannte "Plusvariante") zu.

KLOPFER teilt 1951 die P.a. hinsichtlich ihrer Pathogenese und auch in ihrer Röntgensymptomatologie ein: in eine genuine Form als Folge einer primären Anlage- und Entwicklungsstörung des (zu dünnen) Pfannenbodens, die teilweise familiär bedingt und erheblich häufiger beim weiblichen Geschlecht vorkomme, beidseitig um das Pubertätsalter auftretend. Weiter in erworbene Formen, als Ausdruck einer lokal sekundären Störung des Pfannenbodens, die einhergehen mit einer reaktiven Verdickung desselben und einer meist einseitigen Vorwölbung. Hier sei kein Nachweis der Erbllichkeit und wahrscheinlich auch keine Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes feststellbar. Er spricht aber nicht von einer angeborenen Entwicklungsstörung, da bisher weder bei Säuglingen noch bei Kleinkindern diesbezügliche Beobachtungen gemacht worden seien. Weiter hält er es für gewagt, eine Analogie zwischen der angeborenen Hüftluxation und der P.a. herstellen zu wollen, in dem Sinne, daß man Flachpfanne mit Coxa valga der Protrusionshüfte mit Coxa vara gegenüberstelle.

Eine 1952 erschienene Arbeit von IMHÄUSER versucht nachzuweisen, daß eine intrapelvine Vorrangung des Hüftpfannenbodens während der Pubertät als typische und physiologische Entwicklungsphase vorkomme. Mit dem Schluß der Wachstumsfuge verschwinde die "physiologische Prominenz" völlig. Diese stehe aber in keinem Zusammenhang mit der P.a.

Anhand der vorwiegend neueren französischen und englischen Arbeiten folgern JAQUELINE und CANET 1955, daß für die i.P.a. ätiologisch ein "endokriner, ein hereditärer und ein familiärer Faktor" infrage kommen könne. Weiter weisen sie auf die Feststellung GILMOURS (1938) hin, daß die i.P.a. auch mit anderen Beckenveränderungen gekoppelt sei. Die deutliche P.a. sei mit einer Coxa \vara und einer Hyperlordose verbunden.

Die Coxa vara hält auch IMHÄUSER 1956 für ein konstantes und obligates Symptom bei der P.a., im Gegensatz zu LINDEMANN und BREITNER, die dies trotz des häufigen Auftretens bei der i.P.a. nicht für obligat halten. Diese berichteten 1957 über 14 untersuchte Familien, mit jeweils einem i.P.a.-Träger, bei denen sich in neun Fällen ihrer Meinung nach eine Vererbbarkeit in dem Sinne feststellen ließ, daß sich sogenannte Vorstadien einer P.a. zeigten, be-

schrieben als durch die Dünne und die leichte Eintreibung der Pfannenböden gekennzeichnet. Die Autoren sehen bei dem gehäuftten familiären Vorkommen einen fließenden Übergang zur idiopathischen Protrusion-einseitig oder doppel-seitig. Sie vermuten, daß eine anlagebedingte, hormonal gesteuerte und damit verzögerte Rückentwicklung der physiologischen Protrusion dieser Krankheit zu-grunde liegt, die für einen weit späteren Zeitpunkt des Lebens die Grundlage der idiopathischen Protrusion abgebe. Auffallend sei die hohe Ziffer des gleich-seitigen verstärkten Befalls innerhalb einer Familie, die eine Nachuntersuchung der beobachteten Familien in 10-20 Jahren angezeigt erscheinen lasse.

BREITNER weist zum Schluß darauf hin, daß "arthrotische Randzackenbildungen an Pfanne und Kopf, selbst leichte Kopfdeformitäten, sekundär bedingt" seien.

ZAOUSSIS und SCHLENZKA beurteilten 1958 2000 Becken-Röntgenbilder, die innerhalb von 8 Jahren zur Untersuchung kamen. Dabei fanden sie 46 sichere Fälle von Protrusionshüften verschiedener Ätiologie. 26 davon bezeichneten sie als genuine P.a. im Sinne IMHÄUSERS. Auch hierbei fanden sich nochmals 9 Mischformen (zusätzliches Trauma, Infekt usw.), wobei die Frage, ob sich die jeweiligen Gelenkveränderungen (Verschmälerung des Gelenkspaltes, Kopfde-formitäten, sklerotische Verdichtungen des Pfannenbodens, arthrotische Rand-zacken usw.) auf eine genuine Protrusio aufpropften oder alleine die Verän-derungen bedingten, äußerst schwierig war. Die Verfasser legten an die Dia-gnose "genuine Protrusio" strenge Kriterien an: die Gelenkflächen waren gut erhalten, der Pfannenboden papierdünn. Andererseits sahen sie eine Coxa vara bei den typischen Formen sehr selten. Wichtig ist auch der Hinweis, daß bei der genuinen Form der Kopf immer nur nach medial wandert. Ätiologisch neh-men auch sie eine kongenitale Minderwertigkeit des Pfannengrundes an.

Auch MAU (1962) sieht in der Coxa vara keine Conditio sine qua non für die Protrusionshüfte. MAU führt den bisher in der Literatur jüngsten Fall, ein 11-jähriges Mädchen, auf. Weiter versucht er an zwei Fällen nachzuweisen, daß sich die P.a. einerseits direkt aus der physiologischen Pfannenprominenz, ande-rerseits aber unabhängig von ihr später entwickeln kann. Die Protrusion an sich verstärke sich seiner Meinung nach im späteren Leben nicht mehr. Er weist auf

die gelegentlich nicht unerhebliche seitenverschiedene Ausprägung der P.a. hin und meint, daß für die ätiologische und pathogenetische Forschung nicht nur die ausgeprägten Fälle herangezogen, sondern auch die "Formes frustes" beachtet werden müssen. Diese Abortivformen müßten vor allem bei Familienuntersuchungen berücksichtigt werden. Außerdem will er bei der Entstehung der i.P.a. nicht nur hormonelle Momente gelten lassen, auch wenn er diese ätiologisch durchaus anerkennt. So meint er in einer Gegenüberstellung von i.P.a. und Pubertätshüftsteifen, daß diese an sich gesondert zu betrachtenden Krankheitsbilder durch die bei beiden vorkommenden hormonellen Störungen gar nicht so selten zusammentrafen. Erwähnenswert ist weiter seine Aussage über das gehäufte Auftreten einer Arthrosis deformans bei der i.P.a., was wir auch bei unseren eigenen Untersuchungen fanden.

RUELLE und DUBOIS (1962) unterschieden drei Protrusionsformen:

1. Die P.a. als ausgeprägteste Form, bei der der Rand des Pfannenbodens die Darmbein-Sitzbeinlinie weit überragt und die Schambeinkammlinie berührt oder überragt.
2. Die "Coxa profunda", bei der der Pfannenbodenrand die Darmbein-Sitzbeinlinie um 4 mm oder weniger überragt, ihm folgt der Hüftkopf und berührt diese Linie.
3. Die vertiefte Pfanne als Übergangsform. Hier überkreuzt der Pfannenboden gerade die Darmbein-Sitzbeinlinie und macht aus der Köhlerschen "Träne" eine "8". Der Hüftkopf bleibt noch innerhalb der Darmbein-Sitzbeinlinie.

Die Autoren führen 150 Protrusionsfälle auf, bei denen keine oder eine gerade erst beginnende Arthrose besteht. Ätiologisch nehmen sie zum einen einen genetischen Faktor und zum anderen ein statisches Element an.

Aus dem amerikanischen Schrifttum berichtet 1963 FRIEDENBERG, dem allerdings die deutschen Veröffentlichungen im Wesentlichen gefehlt haben müssen, von zwei Fällen, in denen die P.a. schon vor der Pubertät aufgetreten sei. Bei der einen Patientin sei eine verfrühte Menarche und eine idiopathische Skoliose bemerkenswert gewesen, bei der anderen Patientin zeigte sich ein

verfrühter Epiphysenschluß. Der Autor beobachtete beide Patientinnen bis zu ihrem 18. Lebensjahr.

Im Jahre 1964 nahmen JASTER und GSCHWEND zu dem Problem der i.P.a. Stellung. JASTER weist auf die unterschiedliche Beurteilung des Röntgenbildes hin: Während IMHÄUSER den Gelenkspalt durchgehend geringgradig verschmälert fand, sahen ihn ZAOUSSIS und SCHLENZKA normal weit und kongruent. JASTER berichtet von zwei jugendlichen Patientinnen (11 und 14 Jahre), bei denen ein rasanter Verlauf der Erkrankung vorlag, wie er insgesamt sehr selten ist. Eingehende laborchemische und endokrinologische Untersuchungen konnten auch bei diesen Patientinnen keine pathologischen Veränderungen aufzeigen. Bezüglich des familiären Vorkommens ließ sich im zweiten Fall bei der Mutter eine Luxationshüfte feststellen. So konnte auch hier keine weitere ätiologische Klärung herbeigeführt werden.

GSCHWEND geht auf die P.a. im Zusammenhang mit der Osteoporose ein. Nach seinen Angaben beträgt der Anteil der P.a. bei der primären Coxarthrose 20%. Bei Abwesenheit sonstiger pathologischer Befunde sieht er die dabei gefundenen osteoporotischen Veränderungen in seinem Krankengut damit in direktem Zusammenhang. Er nimmt ein Nachgeben der Pfanne als Protrusionsursache in diesen Fällen an.

COLIN untersuchte 1965 die bisher vorhandenen Hypothesen zur Entstehung der i.P.a. und kommt zu folgendem Ergebnis: Die Pfannenprotrusion ist eine normale Erscheinung in der Jugend, als normale Folge der Belastung der Y-Fuge. Normalerweise ist sie in der Mehrzahl der Fälle reversibel. Eine Protrusion im Erwachsenenalter zeigt also einen Fehler in dieser normalen Korrektur an. Als Faktoren für diese mangelhafte Korrektur sind bisher weibliches Geschlecht, vorzeitiger Fugenschluß und Coxa vara bekannt. Andere Faktoren, die eine Rolle spielen könnten, wie z.B. die Dicke des Pfannenbodens, seien noch nicht geprüft worden. Diese Theorie scheint ihm eine rationalere Erklärung für die i.P.a. als die Vorstellung irgendeiner unbekannten Knochenkrankheit zu sein. Er stellt die These auf, daß diese Krankheit einfach eine Reflexion unserer noch

immer nicht perfekten Anpassung an den aufrechten Gang sei. Möglichkeiten zur Vorbeugung sieht er in endokrinologischen Kontrollen in der Zeit des Epiphysenschlusses bei allen Kindern mit ausnehmend starker Vorwölbung der Pfanne. COLIN argumentiert, daß erwachsene Personen mit einer i.P.a. eine Deformität des ganzen Beckens besitzen. Er bestimmte das Verhältnis der Ischium-Distanz zur Spina-Distanz, und fand bei den Probanden mit i.P.a. niedrigere, bei denen mit Hüftdislokationen höhere Werte als normal.

Dieser Theorie widerspricht PÖSCHL 1971: Es bestehe ein grundsätzlicher Unterschied zwischen der physiologischen Pfannenprominenz und der pathologischen Protrusio. Bei ersterer sei die Lage des Hüftgelenks normal, lediglich der Pfannenboden des Kindes rage durch eine vorübergehende Verdickung in das kleine Becken vor. Bei der Protrusio dagegen sei die Lage des Hüftgelenks pathologisch, d.h., alle Anteile des Gelenks seien zur Beckenmitte hin verschoben und der Pfannenboden verdünnt. Die i.P.a. entwickle sich in der späteren Jugendzeit, wobei der wirkliche Beginn des Leidens bisher nicht einwandfrei festgestellt werden konnte. Vom Beginn der Protrusion bis zum Endstadium scheine eine relativ kurze Zeit, etwa bis zu einem Jahr, zu verstreichen. Die Zahl der weiblichen Fälle überwiege eindeutig, familiäres Vorkommen sei nicht selten. Die P.a. werde aber vielfach erst später im Erwachsenenalter festgestellt, wenn sekundäre arthrotische Veränderungen Beschwerden bereiten. Differentialdiagnostisch wird erwähnt, daß die i.P.a. nicht mit der "Coxa profunda", einer normalen Formvariante des Hüftgelenks, verwechselt werden dürfe. Bei dieser sei keine Coxa vara entwickelt, das Pfannendach verlaufe nahezu horizontal, Pfanne und Kopf seien gut konzentriert, der Pfannenboden wölbe sich nicht vor, die "Tränenfigur" sei nicht pathologisch abgewandelt. Während bei der "Coxa profunda" Kopf und Pfanne gut aneinander adaptiert seien, sei die Protrusionspfanne für den Hüftkopf zu groß. Dieser sei auch infolge der Coxa vara auf die innere untere Pfannenpartie abgedrängt.

GEKELER greift 1974 den Gesichtspunkt der pathogenetischen Verwandtschaft von Luxationsdysplasie und Protrusionsdysplasie auf. Er teilt 500 Koxarthrosen nach der Art ihrer Gelenkspaltverschmälerung in drei Formen ein:

1. in die Form mit kranialer Gelenkspaltverschmälerung, die sogenannte obere Polform,
2. in die Form mit kranio-medialer Gelenkspaltverschmälerung, die sogenannte innere Polform,
3. in die Form mit allgemeiner gleichmäßiger Gelenkspaltverschmälerung.

Davon kämen die zweite und dritte Form mit und ohne P.a. vor. Von der 2. Form mit P.a. weisen 2/3 keine besonderen Vor- und Begleiterkrankungen auf, während bei der 3. Form mit und ohne Protrusion ein hoher Prozentsatz charakteristische Vor- und Begleiterkrankungen aufweise. Analog zum Röntgenbild gewinnt er den Eindruck, daß bei den Luxationsdysplasiearthrosen die Abschleißzone kranialer liegt, während sie bei den Protrusionsdysplasiearthrosen mehr zur Fovea capitis femoris hin erstreckt.

3. Ziel der Arbeit

Da mit dem Therapieverfahren der Hüftgelenksarthroplastik die Möglichkeit gegeben ist, histologische Untersuchungen an Biopsiematerial aus Protrusionshöften durchzuführen, soll mit der vorliegenden Arbeit der Versuch unternommen werden, klinische, röntgenologische und histologische Befunde zu korrelieren, um dabei weitere Gesichtspunkte zur ungeklärten Pathogenese der Erkrankung zu gewinnen. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß nur fortgeschrittene Arthrosefälle der operativen Behandlung zugeführt und damit der histologischen Untersuchung zugänglich werden.

II. MATERIAL UND METHODEN

Aus dem Krankengut der orthopädischen Universitätsklinik Mainz wurden in einem Zeitraum von 2 Jahren 21 Fälle mit Protrusio acetabuli ausgewählt. Da die meisten von ihnen (15) mit endoprothetischem Hüftgelenkersatz versehen wurden, standen hier Vorgeschichte, klinische und röntgenologische, in einem Fall auch szintigraphische Befunde sowie histologische Schnitte der Pfannenbiopsien sowie einzelner Hüftköpfe zur Verfügung. In einem Fall ergab sich bei der röntgenologischen Untersuchung einer Leichenhüfte der Zufallsbefund einer medialen Arthrose; hier standen Hüftkopf und -pfanne in vollem Ausmaß zur Verfügung.

Die Pfannenbiopsien wurden zur makroskopischen Identifizierung geröntgt, dann die Knochenteilchen geschnitten, eingebettet und in HE, Gomori, z.T. auch in Goldner-Färbung gefärbt, einmal auch unentkalkt verarbeitet. Zur Dokumentation wurden von den diagnostisch wichtigsten Stellen histologische Fotografien angefertigt. Einzelne charakteristische Hüftköpfe wurden in Sägeschnitte zerlegt, diese geröntgt und histologisch aufbereitet sowie fotografiert. Bei fünf Fällen standen nur Klinik und Röntgenbilder zur Verfügung, die verwertet und in die entsprechende Gruppe eingeordnet wurden.

Aus der Zusammenschau von Klinik, Röntgenbildern und Histologie konnte eine genauere Identifizierung der einzelnen Protrusionsarthrosen gefunden und die Hüften in vier große Gruppen eingeteilt werden.

III. BEFUNDE

1. Idiopathische Protrusio acetabuli

a. Fall I, 72 J., weibl.

Klinik: Konnte schon als Kind die Beine nicht richtig abspreizen. Seit einigen Jahren Schmerzen in der li. Hüfte, Nachtschmerz. Laborwerte normal.

Bewegungsbefund: Li. Hüfte Beugekontraktur ca. 10 Grad Abduktion (Abd.) / Adduktion (Add.) um 10 Grad möglich. Keine Rotation möglich.

Röntgen Beckenübersicht: Deutliche P.a. links, rechts angedeutet. Pfannenboden li. stark sklerosiert, der Hüftkopf mit arthrot. Cysten besetzt. Coxa vara bds. (Abb. 4).

Histologischer Befund der Pfannenbiopsie li.: Geschlossener Überzug von Faserknorpel mit Auflösung der Knorpelgrundsubstanz, Zelldegeneration und Clusterbildung. Nur stellenweise ist noch hyaliner Knorpel anzutreffen. Der subchondrale Knochen weist eine massive Sklerose auf. Eine eigentliche subchondrale Knochenlamelle ist nicht mehr abgrenzbar, der sklerosierte Knochen ist lamellär strukturiert, wobei die Lamellensysteme parallel zur Knorpeloberfläche laufen. Nur wenig Haversscher Knochenumbau. Die Osteocyten überwiegend vital, in den Markräumen findet sich Fettmark (Abb. 5).

b. Fall II, 37 J., weibl.

Klinik: Vor 2 Jahren erstmals Schmerzen in der re. Hüfte, das Abspreizen der Beine war erschwert. Seitdem erhebliche Schmerzzunahme mit Nachtschmerz. Geringe Beschwerden auch von Seiten der li. Hüfte. Laborwerte normal.

Bewegungsbefund: Flexion (Flex.) / Extension (Ext.): re. 115/0/0 Grad, li. 95/0/0 Grad. Abd./Add.: re. 15/0/15 Grad, li. ebenso. Außenrotation / Innenrotation (AR/IR): re. und li. 0/0/15 Grad.

Röntgen Beckenübersicht: Protrusio acetabuli bds. mit kleinen spitzzipfligen Kopfosteophyten cranial und caudal. Papierdünn ausgezogener Pfannenboden. Trochanter major scheint in der a.-p.-Aufnahme bds. fast an den Pfannenerker anzustoßen. Verdacht auf Ermüdungsfraktur im re. Schenkelhals. (Abb. 6).

Präoperative Szintigraphie: Seitengleiche verstärkte Aktivitätsanreicherung im Bereich beider Hüften.

Histologischer Befund der Pfannenbiopsie re.: Geschlossener, dünner Faserknorpelüberzug des Pfannenbodens mit Clusterbildung. Darunter eine unauffällige subchondrale Knochenlamelle ohne Anzeichen eines vermehrten Knochenumbaus. Das Knochenmark ist intakt. (Abb. 7).

c. Fall III, 47 J., weibl.

Klinik: Seit ca. 10 Jahren Schmerzen im Bereich der Hüften, besonders re. Frühere Anamnese sowie Laborwerte hinsichtlich rheumatoider Arthritis unauffällig.

Bewegungsbefund: Flex./Ext.: re. 80/0, li. 90/0 Grad. Abd./Add.: re. 20/0/10 Grad, li. 20/10/20 Grad. AR/IR: re. 10/30/0, li. 30/0 Grad.

Röntgen Beckenübersicht: Protrusio acetabuli (P.a.) bds., mit geringgradiger Kopfverformung. Kranzförmiger Randwulst und Cystenbildung in den medialen Kopfanteilen. (Abb. 8).

Histologischer Befund der Pfannenbiopsie re.: Dünner Faserknorpelüberzug, der subchondrale Knochen erheblich sklerosiert mit deutlichem Knochenabbau; Osteoblastensäume in den Kanälchen. Die Haversschen Osteone überwiegend parallel zur Oberfläche orientiert. In den Markräumen Fettmark. (Abb. 9).

2. Fortgeschrittene mediale Coxarthrosen

a. Fall I, 33 J., männl.

Es handelt sich um ein Obduktionspräparat der li. Hüfte (Todesursache: Peritonitis, Ileus, term. Nierenversagen, bds. Bronchopneumonie). Diese wurde in

toto entnommen, da röntgenologisch post mortem durch Zufall der folgende Befund aufgedeckt wurde:

Röntgen Beckenübersicht: Tiefe Hüftpfanne bds., der Pfannenboden berührt die Darmbein-Sitzbeinlinie. Linksseitig sichelförmig nach medial zunehmende Gelenkspaltverschmälerung. (Abb. 10).

Histologischer Befund der Pfannenbiopsie li.: Verminderung der Knorpelhöhe mit oberflächlich ausgerissenen Fibrillen, abschnittsweise Demaskierung des Knorpels, gelegentlich Brutkapselbildung. Knorpel-Kalklinie im Ganzen noch gut durchgezogen. Der subchondrale Knochen ist charakteristisch umgebaut: Eine Knochenlamelle ist mit dem Gelenkknorpel verzahnt, in einer Distanz von 2 mm verläuft parallel dazu eine zweite kräftige Knochenlamelle. Beide sind durch radiäre Knochenbrücken miteinander verbunden. In den übrigen Anteilen ist die Spongiosa wie das Knochenmark unauffällig (Abb. 11 und 12). Die Übergangszonen zwischen normalem und verändertem Knorpel zeigen Spaltbildungen und eine treppenförmig versetzte Knorpel-Kalklinie, so daß subchondrale Frakturen durchaus zu diskutieren sind (Abb. 13).

Histologischer Befund des Hüftkopfes: Normale Knorpel- und Knochenstruktur.

b. Fall II, 67 J., weibl.

Klinik: Seit 10 Jahren zunehmende Hüftschmerzen re., seit 1 Jahr auch links. Rechts Nachtschmerz. Laborwerte normal.

Bewegungsbefund: Leichter Beckenschiefstand. Trendelenburg re. positiv. Flex./Ext.: re und li. 45/0/0 Grad, Abd./Add.: re. 10/0/20, li. 10/0/10 Grad. AR/IR: re. 0 Grad, li. 10/0/5 Grad.

Röntgen Beckenübersicht: Hochgradige Gelenkspaltverschmälerung und Osteophytenbildung re. Hüfte. Der Hüftkopf ist bds. tiefer in die Pfanne eingetreten. Linksseitig ist der Gelenkspalt erhalten, er verjüngt sich nach medial sichelförmig. (Abb. 14).

Histologischer Befund der Pfannenbiopsie re.: Im unentkalkten Knochenschnitt zeigt sich ein Faserknorpelüberzug, eine Sklerose des subchondralen Knochens, der sich hier in lebhaftem Umbau befindet, sowie unauffällige Spongiosabälkchen mit Fettmark. Ein zellreiches Pannusgewebe ist in dem untersuchten Abschnitt nicht enthalten. (keine Abb.).

c. Fall III, 69 J., weibl.

Klinik: Seit 4-5 Jahren Schmerzen im Bereich der li. Hüfte. Zunahme in der letzten Zeit, besonders beim Aufstehen und nachts. Laborwerte normal.

Bewegungsbefund: Flex./Ext.: re. 120/0/5 Grad, li. 90/0/0 Grad. Abd./Add.: re. 40/0/15, li. 20/0/5 Grad. AR/IR: re. 15/0/0, li. 5/0/0 Grad.

Röntgen Beckenübersicht: Ausgedehnte Coxarthrose mit tiefer Pfanne und beginnender Protrusion links, geringgradig auch rechts. Deutliche Anbauten am oberen und unteren Pfannendach mit Sklerosierung bei noch erhaltenem Gelenkspalt. (Abb. 15).

Histologischer Befund der Pfannenbiopsie li.: Breite Zonen von Faserknorpel, an der Oberfläche zerfetzt und aufgerieben. Stellenweise noch flache Reste von hyalinem Knorpel mit stärksten Degenerationszeichen in Form von Auffaserung und Brutkapselbildung. Grenzzonen zum Knochen unscharf und ungeordnet. Darunter nur spärlich erhaltenes Gewebe von kompaktem Knochen mit relativ weiten Kanälen ohne Zeichen eines vermehrten Knochenumbaus, keine entzündlichen Infiltrationen. (Abb. 17).

d. Fall IV, 61 J., weibl.

Klinik: Seit 10 Jahren Schmerzen in der li. Hüfte, Nachtschmerz. Laborwerte normal.

Bewegungsbefund: Li. Beugekontraktur von 40 Grad, Rotationskontraktur von 20 Grad. Rechts frei beweglich.

Röntgen Beckenübersicht: Erhebliche Vertiefung der li. Pfanne mit Veränderungen im Bereich von Kopf und Pfanne. Osteophytäre Anlagerungen am caudalen Pfannenrand und unteren Hüftkopfrand. (Abb. 18).

Histologisch zeigt die PE aus der li. Hüftpfanne eine erheblich verschmälerte Knorpelschicht mit Faserknorpelanteilen und spärliche Reste hyalinen Knorpels. Der subchondrale Knochen ist massiv sklerotisiert. Der Einbruch einer Geröllcyste dokumentiert den weiteren Rückzug des knöchernen Pfannenlagers, der sich bis zu diesem Grad jedoch weitgehend durch subchondralen Knochenumbau vollzogen hat. (Abb. 19).

e. Fall V, 75 J., weibl.

Klinik: Seit ca. 3 Jahren Schmerzen im Rücken, ins li. Knie ausstrahlend. Deutlicher Nachtschmerz und starke Einschränkung des Gehvermögens. Laborwerte normal.

Bewegungsbefund: Druckschmerzhafte Muskelansätze. Flex./Ext.: re. 130/0/5 Grad, li. 90/0/0 Grad. Abd./Add.: re. 30/0/20, li. 10/0/0 Grad. AR/IR: re. 10/0/40, li. 0 Grad.

Röntgen Beckenübersicht: Mediale Coxarthrose li. mit zentraler Gelenkspaltverschmälerung, Sklerosierung und Cystenbildung im medio-caudalen Hüftkopfanteil. Rechts Berührung der Pfannenlinie mit der Schambein-Sitzbeinlinie. (Abb. 20).

Histologischer Befund der Pfannenbiopsie li.: Breite Beete von Faserknorpel; hyaliner Knorpel ist nirgends mehr vorhanden. Sklerosierter subchondraler Knochen mit Fettmark. An der Knorpel-Knochengrenze reichlich enchondrale Verknöcherungsvorgänge; in den Knorpel dringen Chondroklasten und Gefäßsprossen vor. (Abb. 21).

f. Fall VI, 77 J., männl.

Klinik: Seit 23 Jahren angeblich Bandscheibenschaden, seit einigen Monaten zunehmende Schmerzen im re. Hüftbereich. Laborwerte normal.

Bewegungsbefund: Haltung vornübergebeugt mit Entlastung des re. Beins. Beugekontraktur re. Hüfte von ca. 30 Grad, leichte Adduktionskontraktur mit Schmerzangabe bei Versuch der Abduktion. Beugehemmung bei 80 Grad. Innen- und Außenrotation völlig gesperrt. Li. Hüfte: Beugung bis 90 Grad frei, Add. und Rotation stark eingeschränkt.

Röntgen Beckenübersicht mit 55 Jahren: Mediale Coxarthrose bds., re. stärker ausgeprägt als li. bei tiefem Pfannenboden, der die Darmbein-Sitzbeinlinie überragt. Im cranialen Bereich ist der Gelenkspalt gut erhalten, caudal Sklerosierung des Hüftkopfes mit Cystenbildung und großen Randwülsten. (Abb. 22).

Röntgen Beckenübersicht mit 77 Jahren: Fortgeschrittene Protrusionsarthrose mit Vorwölbung des sklerosierten Pfannenbodens ins Becken. Der Kopf entsprechend nach zentral verlagert, in der Pfanneneingangsebene steht der Schenkelhals. Die Randwülste am Pfannenrand haben sich vergrößert, Einzelheiten in der Hüftkopfstruktur sind nicht erkennbar. Linksseitig Zunahme der medialen Arthrose ohne weitere Protrusion. (Abb. 23).

Histologischer Befund re. Hüftkopf: Der Hüftkopf ist durch Bildung eines mächtigen cranialen Osteophyten vergrößert und sekundär abgerundet. Im medialen Belastungsbezirk ist der Kopf nicht entrundet, der Knorpel jedoch vollständig verlorengegangen. Es ist hier nur ein dünner sekundärer Faserknorpel anzutreffen. Massive Sklerosierung der subchondralen Spongiosa, die bis in 2 cm Tiefe zu einem ungemein dichten Maschenwerk zusammengeschlossen ist. In den Markräumen unauffälliges Fettmark. Auffallende Atrophie der Spongiosabälkchen im vorderen cranialen Hüftkopfanteil. Hier sind Reste der ehemaligen subchondralen Knochenlamelle erkennbar. Mit breiter Front hat sich hier durch enchondrale Ossifikation, die überall noch nachweisbar ist, ein oberer suprafoveolärer Kopfosteophyt gebildet. Die Knorpel-Knochengrenze ist entsprechend unregelmäßig wellig gestaltet, der Knorpel bis auf kleine hyaline Inseln zu Faserknorpel transformiert. (Abb. 25). Histologie der Pfanne liegt nicht vor.

g. Fall VII, 71 J., weibl.

Klinik: Seit ca. 14 Jahren Schmerzen in der re. Hüfte, seit 7 Jahren auch li. Nachtschmerz, Gehvermögen auf 400 m reduziert.

Bewegungsbefund: Flex./Ext.: re. 80/0, li. 90/0 Grad. Add./Abd.: re. 20/10, li. 30/20 Grad. Rotation aufgehoben.

Röntgen Beckenübersicht: Fortgeschrittene mediale Coxarthrose bds. mit Pfannenprotrusion li. und vertiefter Pfanne re. In den zentralen Abschnitten ist der Gelenkspalt verschmälert, die Hüftkopfspongiosa sklerosiert. Beginnende Randwulstbildung an Kopf und Pfanne; letztere sind besonders am cranialen Hüftkopfanteil ausgeprägt. (Abb. 26).

Histologischer Befund re. Hüftkopf: Der Hüftkopf ist im cranialen Anteil von einem verdickten Knorpel überzogen, die Chondrocyten stellenweise in säulenförmiger Formation. Die subchondrale Spongiosa dünn ausgezogen, stellenweise auch schon kleine Lücken enthaltend. Unterhalb der Fovea ist der Knorpel nur in aufgefasernten Resten erhalten, in weiten Anteilen liegt auch subchondral sklerosierter Knochen frei, der zahlreiche aktive Umbaufronten aufweist. Vereinzelt kleine Geröllcysten. (Abb. 29 und 31).

Histologie der Pfanne liegt nicht vor.

h. Fall VIII, 72 J., männl.

Klinik: Seit 2-3 Jahren zunehmende Hüftschmerzen re.

Bewegungsbefund: Flex./Ext.: re. 85/15/0, li. 100/0/0 Grad. Abd./Add.: re. 15/0/10, li. 20/0/15 Grad. AR/IR: re. 5/0/10 Grad, li. 15/0/25 Grad.

Röntgen Beckenübersicht: Schwere Protrusionsarthrose re. bei Coxa vara. Der Hüftkopf ist entrundet durch Substanzverlust an den cranio-medialen Abschnitten. Sklerose und Cystenbildung im Hüftkopf. Dieser hat mit einem Wulst den Pfannenboden bereits perforiert, hier hat er neuen, periostalen, unregelmäßig verkalkten Knochen als Gelenkpartner erhalten. Linksseitig mediale Coxarthrose mit Coxa profunda. (Abb. 32).

Makroskopisch zeigt der re. Hüftkopf eine deutliche halbkreisförmige Einschnürung, fast frei von Knorpel. Dies bestätigt sich auch röntgenologisch am Schnitt durch den Kopf; hier erkennt man noch einzelne Cysten und eine Umordnung der Bälkchenstruktur. (Abb. 34, 36).

Histologisch zeigt der Hüftkopf das Vollbild der schweren Arthrose, seine Oberfläche ist von sklerosiertem Knochen und Faserknorpelinseln gebildet, zahlreiche eröffnete Markräume werden durch einen Faserknorpelpfropfen verschlossen. Massive Sklerosierung der Knochentrabekel nahe der Gelenkoberfläche, in den Markräumen zellreicher Pannus. (Abb. 33).

Histologie der Pfanne liegt nicht vor.

Es handelt sich hier um eine schwerste aktivierte mediale Arthrose mit knöchernem Abrieb an Kopf und Pfanne, sekundärer Gelenkentzündung und resorptiver Pannusbildung.

Entzündlich-destruktive Protrusio acetabuli

Rheumatoide Arthritis

Fall I, 63 J., weibl.

Klinik: Seit 3¹/₂ Jahren rheumatoide Arthritis mit multiplen Gelenkbefall bekannt. Seit 1 Jahr starke Schmerzen in der re. Hüfte. Rheumaserologie z.Zt. negativ.

Bewegungsbefund: Kleinschrittiger, hinkender Gang. Mäßiggradig schmerzhaft Bewegungen mit lautem Krachen. Links Abduktionshemmung. Flex./Ext.: re. 100/20/0 Grad. Abd./Add.: re. 20/0 Grad. AR/IR: re. 0/30 Grad.

Röntgen Beckenübersicht: Gelenkspalt im re. Hüftgelenk vollständig aufgehoben. Der Hüftkopf ist nach cranial und medial verlagert, der dünne Pfannenboden ist bereits cranial perforiert. Der Hüftkopf ist verdichtet, teilweise entrundet und von kleinen cystischen Aufhellungen durchsetzt. Das li. Hüftgelenk weist als Zeichen der beginnenden rheumat. Arthritis eine konzentrische Gelenkspaltverschmälerung auf. Der Kopf ist bereits etwas tiefer getreten. (Abb. 37).

Histologischer Befund der Pfannenbiopsie re.: Die PE aus dem unbelasteten medio-caudalen Pfannenanteil zeigt von bindegewebigen Pannus eingeschlossene Knorpelinseln sowie dichte Fibrin- und auch Bindegewebsauflagerungen über dem weitgehend zerstörten Gelenkknorpel. Die subchondrale Knochenlamelle ist dünn ausgezogen; intaktes hämatopoetisches Mark. Die Entnahme der Biopsie erfolgte möglicherweise nicht aus dem Protrusionsbereich. (keine Abb.)

b. Fall II, 57 J., weibl.

Klinik: Schwer und maligne verlaufende seropositive rheumatoide Arthritis in den Schultergelenken, bd. Kniegelenken und besonders dem re. Hüftgelenk.

Bewegungsbefund: Schmerzhaftes Bewegungsvermögen. Das re. Hüftgelenk steht in Beugekontraktur von 30 Grad, Rotation praktisch aufgehoben.

Röntgen Beckenübersicht: Massive Protrusionshüfte re., Pfannenboden papierdünn und weit ins kleine Becken vorgewölbt. Die Pfanne ist nach cranial und caudal ausgeweitet. Der Hüftkopf ist nekrotisiert und weitgehend aufgerieben. Links Gelenksspaltverschmälerung im medio-cranialen Bereich mit beginnender Pfannenprotrusion. (Abb. 38)

Keine Histologie.

c. Fall III, 65 J., weibl.

Klinik: Seit 25 Jahren Arthritis in beiden Händen, li. Ellbogen und Schulter, beiden Hüften, re. Knie und Fuß. Seit ca. 1 Jahr zunehmend stärkere Hüftschmerzen, rechts mehr als links, besonders nach längerem Liegen. BSG 15/34 mm n.W.

Bewegungsbefund: Flex./Ext.: re. 110/0, li. 120/0 Grad. Abd./Add.: re. 20/0/20, li. 15/0/10 Grad. AR/IR: re. 20/0/5, li. 10/0/0 Grad.

Röntgen Beckenübersicht: Bds. beginnende P.a., links mehr als rechts, mit Aufhebung des Gelenkspalts im cranial-medialen Bereich. Der li. Hüftkopf ist von cystischen Aufhellungen durchsetzt. Rechts großer caudaler Kopffosteophyt. (Abb. 39)

Histologischer Befund re. Hüftkopf: Im Großschnitt fast völlige Zerstörung des Knorpels mit streckenweise Auflagerungen von Fibrin und Bindegewebe, das z.T. in die eröffneten Markräume eindringt. Dabei Bildung von Geröllcysten, Rarefizierung und stellenweise Sklerosierung der Knochenbälkchen. In Bildmitte große Pseudocyste durch Einbruch des entzündlich-proliferativen Gewebes in den Markraum. (Abb. 40 und 41)

Bei stärkerer Vergrößerung: bindegewebiger Pannus dringt zwischen die Knochenbälkchen vor; ganz vereinzelte aufgefaserte Knorpelinseln (Abb. 42).

Histologie der Pfanne liegt nicht vor.

3.2 Protrusio acetabuli bei Monarthrits im Hüftgelenk

a. Fall I, 71 J., weibl.

Klinik: Vor 33 Jahren erstmals flüchtige Hüftbeschwerden. Jetzt seit 1 Jahr zunehmende Schmerzen, schmerzfreie Gehstrecke 50-100 m. Ruheschmerz. Latex-Tropfentest pos. 1 : 80. Kein sonstiger entzündlicher Gelenkbefall.

Bewegungsbefund: Flex./Ext.: re. 80/10/0, li. 90/0/0 Grad. Abd./Add.: re. 10/0/20, li. 20/0/30 Grad. AR/IR: re. 20/10/0, li. 20/0/10 Grad.

Röntgen Beckenübersicht: Deutliche Protrusio acetabuli rechts. Der Hüftkopf ist sklerosiert, der Gelenkspalt verschmälert. Ostophytäre Anlagerungen am oberen und unteren Pfannenerker. (Abb. 43).

Histologischer Befund der Pfannenbiopsie re.: Die Biopsie bietet nur verschieden große Bröckel ohne erhaltene Oberfläche. Die subchondralen Knochenanteile sind massiv sklerosiert und zeigen einen regen Knochenumbau mit Osteoblastensäumen und lacunärem Knochenabbau. In den Markräumen findet sich gefäßarmer bindegewebiger Pannus, der auch breite, in Organisation befindliche Fibrinauflagerungen in den oberflächlichen Bezirken aufweist. Lymphoplasmazelluläre Infiltrate fehlen. (Abb. 44 und 45)

b. Fall II, 65 J., männl.

Klinik: Seit über 2 Jahren zunehmende Beschwerden im li. Hüftgelenk, ausstrahlend in li. Knie und Fuß. Laborwerte: CRP positiv, sonst o.B.

Bewegungsbefund: Links hinkender Gang, starke schmerzhaftige Bewegungseinschränkung im li. Hüftgelenk. Trendelenburg li. positiv. Rechte Hüfte: frei beweglich.

Röntgen Beckenübersicht: Ausgeprägte Coxarthrose li. mit Protrusio acetabuli. Sklerosierung des vorgewölbten Pfannenbodens. Geringgradige Coxarthrose rechts. (Abb. 46)

Histologischer Befund der Pfannenbiopsie links: Die PE zeigt an der Oberfläche zerklüftete Faserknorpelanteile. Der subchondrale Knochen ist sklerosiert, in lebhaftem Umbau mit zahlreichen erweiterten Havers'schen Kanälen und reichlich mehrkernigen Osteoklasten. In vielen Abschnitten ist auch zellreicher Faserknorpel angebaut. Die Markräume sind überall mit einem mäßig gefäßreichen, zellarmen bindegewebigen Pannus ausgefüllt, der stellenweise schütterte Lymphozyteninfiltrate aufweist. (Abb. 47 und 48) *

c. Fall III, 68 J., weibl.

Klinik: Seit 6 Jahren Schmerzen im re. Hüftgelenk, die zur Zeit erträglich sind. Seit 1/2 Jahr starke Schmerzen im li. Hüftgelenk. Nachtschmerz.

BSG 22/49 mm n. W., sonstige Laborwerte normal.

Bewegungsbefund: Gangbild hinkend, Rumpf vorgebeugt. Deutliche Beugekontrakturen bds., Außenrotationskontraktur des li. Hüftgelenks mit schmerzhafter Bewegungseinschränkung. Bds. nur noch schmerzhaftige Wackelbeweglichkeit erhalten.

Röntgen Beckenübersicht: Deutliche Beckenkipfung nach vorn. Weitgehende Ankylosierung des re. Hüftgelenks in Außenrotationsstellung. Links Gelenkspalt noch angedeutet erkennbar. Zystische Degeneration des Hüftkopfes re., Verlagerung des Hüftkopfes nach medial. (Abb. 49)

Histologischer Befund der Pfannenbiopsie li.: Teile der Pfannenoberfläche zeigen blankgescheuerten, eburnisierten Knochen. In anderen Anteilen ist ein Faserknorpel erhalten, der von synovitischen Wucherungen sowie Fibrin überzogen ist. Lebhafter Umbau mit Abbaufonten und Faserknochenanlagerungen. Überwiegend gefäßreiches Fasermark, an manchen Stellen formiert sich ein zellreiches, riesenzellhaltiges Granulationsgewebe zu sogenannten Pseudocysten. (Abb. 50 und 51)

4. Sekundäre Protrusio acetabuli

4.1 bei M. Paget

Fall I, 65 J., männl.

Klinik: Vor 16 Jahren röntgenologisch M. Paget im Bereich der Wirbelsäule festgestellt. 9 Jahre später erstmals Hüftbeschwerden. Jetzt ist die Beweglichkeit im Bereich der Hüftgelenke eingeschränkt mit Außenrotationskontraktur; ferner spinale Kompression durch M. Paget im Bereich der Brustwirbelsäule.

Röntgen Beckenübersicht: Fortgeschrittener Knochenumbau mit unregelmäßig grobsträhniger Spongiosazeichnung, die sich teilweise netzartig überkreuzt. Dazwischen wabige oder cystische Auflockerungen der Knochenstruktur. Das Kreuzbein und die beiden coxalen Femuranteile sind am Knochenumbau beteiligt. Der re. Femur hat sich im Sinne der Coxa vara umgeformt, der vergrößerte Hüftkopf ist tiefer ins Becken eingetreten. Das re. Hüftgelenk mit erheblichen sekundär arthrotischen Veränderungen und Gelenkspaltverschmälerung, die li. Hüfte hingegen noch weitgehend erhalten. (Abb. 52)

Keine Histologie.

4.2 bei Knochenmetastasen

Fall II, 68 J., weibl.

Klinik: Vor 7 Jahren Ablatio mammae links wegen Karzinom. Seit 1 Jahr zunehmende Schmerzen im Bereich des li. Hüftgelenks. Gewichtsverlust von 9 kg im letzten Jahr.

Bewegungsbefund: Deutlich hinkendes Gangbild, schmerzhaftes Bewegungseinschränkung im li. Hüftgelenk. Linkes Bein 1 cm kürzer als re.

Flex./Ext.: re. 120/0/0, li. 90/0/0 Grad, Abd./Add.: re. 30/0/20, li. 5/0/5 Grad. AR/IR: re. 20/0/5, li. 10/0/5 Grad.

Laborwerte: BSG 25/38 mm n.W., alpha-1: 11.4 rel.-%, alk. Phosphatase: 262 mU/ml, Fe i.S.: 76,6 gamma%, Cu. i.S.: 130 gamma%.

Röntgen Beckenübersicht: Re. Hüftgelenk keine patholog. Veränderungen. Im Bereich der re. Beckenhälfte mehrere haselnußgroße Verdichtungsherde. Li. Hüftgelenk einschließlich der Beckenschaufel sowie des gesamten Sitz- und Schambeins zeigt eine erhebliche klein- bis mittelfleckige Knochenstrukturveränderung, die auch im Bereich des Hüftkopfes und cranialen Schenkelhalses anzu treffen ist. Deutliche Verschmälerung des Pfannenbodens mit Protrusio acetabuli, wobei der Hüftkopf sowohl nach cranial wie nach medial verlagert ist. (Abb. 53)

Beckenkammhistologie: Überwiegend solide, teilweise auch drüsenbildende Karzinommetastase im Knochenmark mit gesteigertem Knochenumbau. (Path. Institut Mainz)

4.3 bei Osteoradionekrose

Fall IIIa, 63 J., weibl.

Klinik: Vor 11 Jahren Radiumeinlage wegen Portio-uteri-Ca. Vor 4 Jahren Umstellungsosteotomie der re. Hüfte. Seit 2 Jahren erneut zunehmende Schmerzen in der re. Hüfte, besonders beim Aufstehen und Laufen.

Bewegungsbefund: Schmerzhinken re. Beckenschiefstand nach li. 1 cm.

Trendelenburg li. positiv, re. fraglich positiv. Re. arthrotische Reibegeräusche, O-Beinbildung. Flex./Ext.: re. 75/5/0, li. 90/0/0 Grad.

Abd./Add.: re. 20/20, li. 30/30 Grad. AR/IR: re. 0, li. 10/20 Grad.

Röntgen Beckenübersicht: Hüftkopfnekrose mit Kollaps des antero-lateralen Hüftkopfsektors. Mäßige Pfannenprotrusion mit starker Sklerosierung. Der Kopf ist in der Pfanne nach cranial und medial verlagert, der Gelenkspalt erhalten. Linksseitig leichte mediale Arthrose bei tiefer Pfanne. (Abb. 54)

Histologischer Befund der Pfannenbiopsie re.: An der Oberfläche teils Faserknorpel, teils ein faserreiches Bindegewebe, welches an vielen Orten in Faserknorpel übergeht. Massive Sklerose des subchondralen Knochens, der einen rasanten Umbau zeigt. Er besteht vorwiegend aus Lamellenknochen mit Haversschen Osteonen und Schaltlamellen. Die Osteocyten sind sehr unregelmäßig verteilt, viele Lakunen sind ausgeweitet und unbewohnt. Ohne besonderen Übergang sind weiterhin zelldichte Faserknochenareale zu finden, so daß ein buntes, mosaikartiges Knochenbild entsteht. Zum Teil ist auch Knorpelgrundsubstanz in den Knochen eingeschlossen, das Mark fibrosiert, zellarm mit angiomähnlichen Gefäßwucherungen. (Abb. 55, 56, 57)

b. Fall IIIb, 69 J., weibl.

Klinik: Vor 18 Jahren ausgiebige therapeutische Bestrahlungen wegen Uteruskarzinom. Danach Elephantiasis des li. Beins. Jetzt hochgradige linksseitige Hüftgelenksschmerzen mit Einsteifung des Hüft- und Kniegelenks.

Bewegungsbefund: Linkes Bein in Adduktionskontraktur, sowohl im Hüft- wie im Kniegelenk eingesteift. Nur geringgradig Wackelbewegung möglich.

Röntgen Beckenübersicht: Fortgeschrittene Protrusionsarthrose li. mit Adduktionsfehlstellung des Femurs. Die Pfanne ist nach cranial und medial dislociert, die Knochenstruktur des Hüftbeins unregelmäßig sklerosiert. Der Femurkopf ist entrundet, Kopf und Hals nicht mehr recht abgrenzbar, auch hier erhebliche Verdichtung der Knochenstruktur. Der Pfannenboden wölbt sich ins Beckeninnere vor. Das li. Hüftgelenk zeigt eine beginnende mediale Arthrose. (Abb. 58)

IV. ABBILDUNGEN

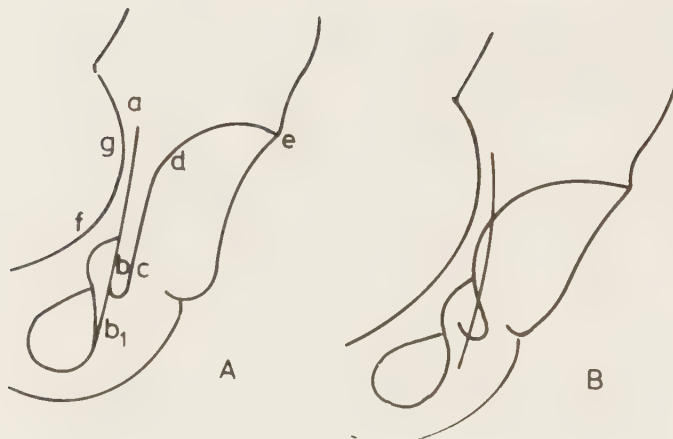


Abb. 1 :

Röntgenschema einer normalen Hüftgelenkspfanne in verschiedenen Projektionen. In A Focus der Röntgenröhre auf Beckenmitte, in B ist der Focus über der Mitte des Hüftgelenks. Dabei zeigt sich in B eine Überschneidung der Pfannenbodenlinie mit der Kleinbeckenwandlinie, aber keine Berührung oder gar Überschneidung der Pfannenbodenlinie mit der Schambeinkammlinie.

abb₁ : Kleinbeckenwandlinie

edc : Pfannenbodenlinie

gf : Schambeinkammlinie

cb : sogenannte Köhlersche "Träne".

Aus: Breitner, H., Familien- und Sippenuntersuchungen bei Protrusio acetabuli, S. 19.

Med. Dissertation, Heidelberg 1957

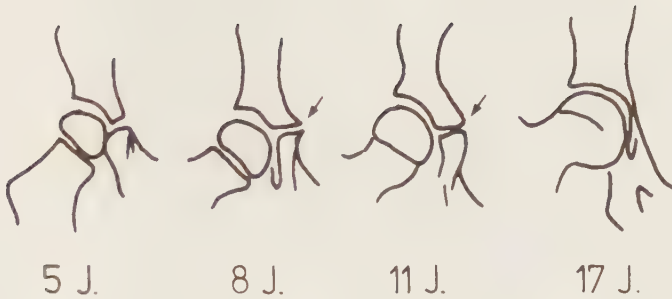


Abb. 2 : Physiologische Pfannenprominenz in der Kindheit,
die sich in den Jahren bis zur Pubertät vergrößert
zur hügeligen, regelmäßig gekrümmten Vortreibung.
Mit dem Schluß der Y-Fuge verschwindet diese Vor-
ragung völlig.

Aus: Verh. der dt. Orth. Gesellschaft 1947 (Imhäuser)

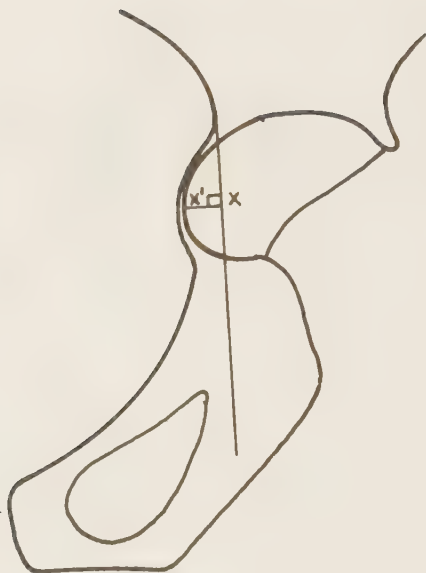


Abb. 3 :

Hüftgelenksaufnahme als Ausschnitt aus einer
a.p.-Aufnahme des Beckens.

Bei Protrusio acetabuli wird die Köhlersche Linie (x)
von der Pfannenbodenlinie (x') nach medial über-
schritten. Der maximale Abstand $x' - x$ zeigt das
Ausmaß der Protrusio an.

Aus: Handbuch der med. Radiologie, Bd. V/4, S.721

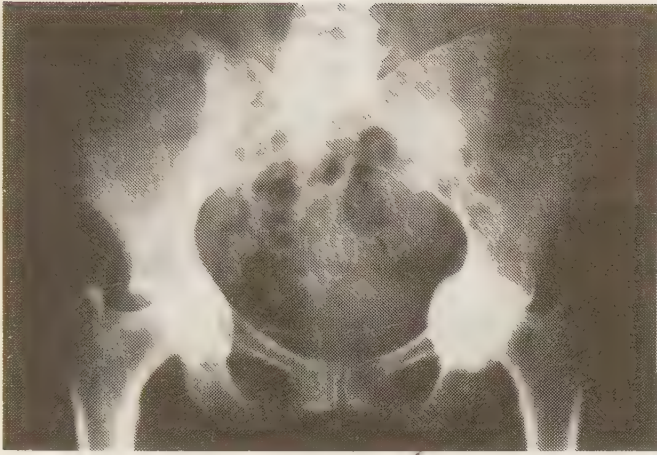


Abb. 4 : Beckenübersicht Fall 1, I, 72 J., weibl.
Deutliche Protrusio acet. links, rechts angedeutet.



Abb. 5 : Histolog. Übersichtsfoto Fall 1, I.
Faserknorpelüberzug mit Clusterbildung. Massive
Sklerose des subchondralen Knochens.

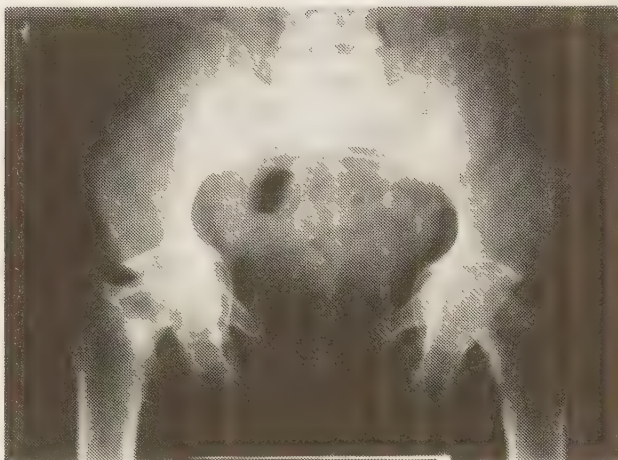


Abb. 6 : Beckenübersicht Fall 1, II, 37 J., weibl.
Protrusio acetabuli bds. mit spitzzipfeligen Kopf-
osteophyten und papierdünnem, intrapelvin vorra-
gendem Pfannenboden.



Abb. 7 : Histolog. Übersichtsfoto Fall 1, II.
Geschlossener Faserknorpelüberzug. Unauffällige
subchondrale Knochenlamelle, intaktes Knochen-
mark.

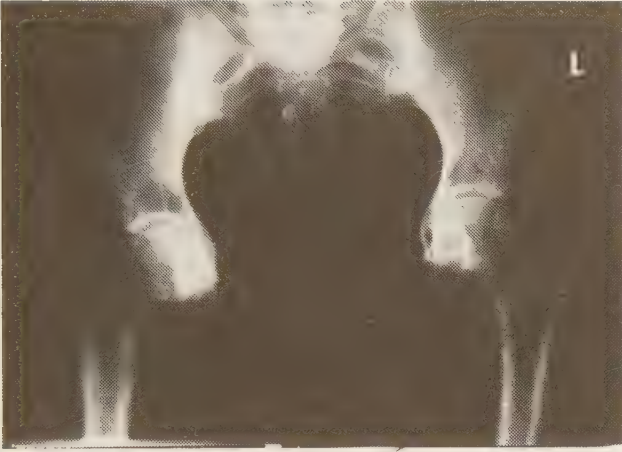


Abb. 8 : Beckenübersicht Fall 1, III, 47 J., weibl.
Deutliche Protrusio acetabuli bds. mit gering-
gradiger Kopfverformung.



Abb. 9 : Histolog. Übersichtsfoto Fall 1, III.
Dünner Faserknorpelüberzug, erhebliche Sklero-
sierung des subchondralen Knochens mit deutli-
chem Knochenabbau.

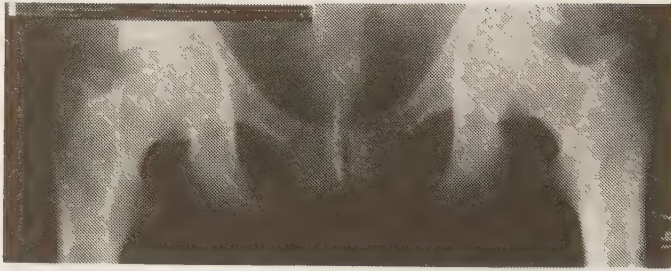


Abb. 10 : Beckenübersicht Fall 2, I, 33 J., männl.
Tiefe Hüftpfannen bds. Links sichelförmig nach
medial zunehmende Gelenkspaltverschmälerung.

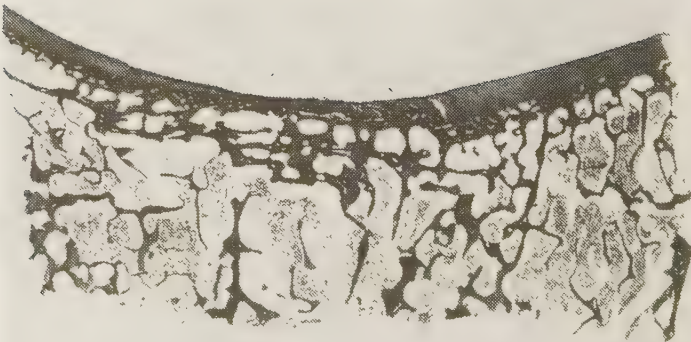


Abb. 11 : Histolog. Übersichtsfoto Fall 2, I.
Verminderte Knorpelhöhe in der Pfannentiefe.
Zwei parallel verlaufende, sklerosierte Knochen-
lamellen subchondral.

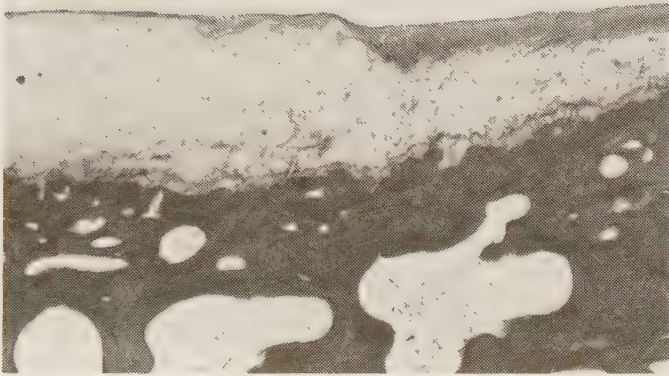


Abb. 12 : Histolog. Ausschnittsfoto Fall 2, I.
Hochgradig verschmälerter Knorpel mit aufge-
lockerter Grundsubstanz, Clusterbildung und
Sklerosierung der subchondralen Knochenlamelle.

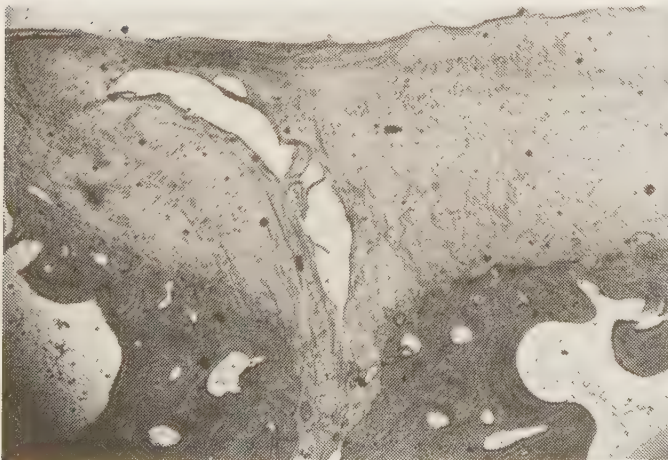


Abb. 13 : Histolog. Ausschnittsfoto, starke Vergröß. Fall 2, I.
Spaltbildung zwischen normalem und degenerativ
verändertem Knorpel mit versetzter Knorpel-Kalk-
linie.

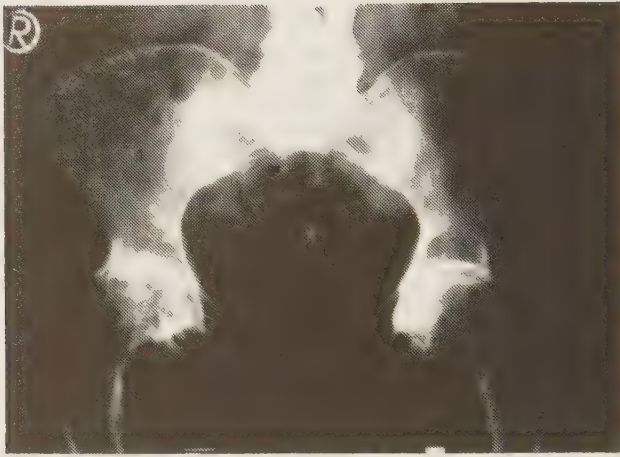


Abb. 14 : Beckenübersicht Fall 2, II, 67 J., weibl.
Hochgradige Gelenkspaltverschmälerung mit Osteo-
phytenbildung re., links Verschmälerung nach medial.
Keine Protrusion.



Abb. 15 : Beckenübersicht Fall 2, III, 69 J., weibl.
Coxarthrose mit tiefer Pfanne und beginnender
Protrusion links, geringgradig auch rechts

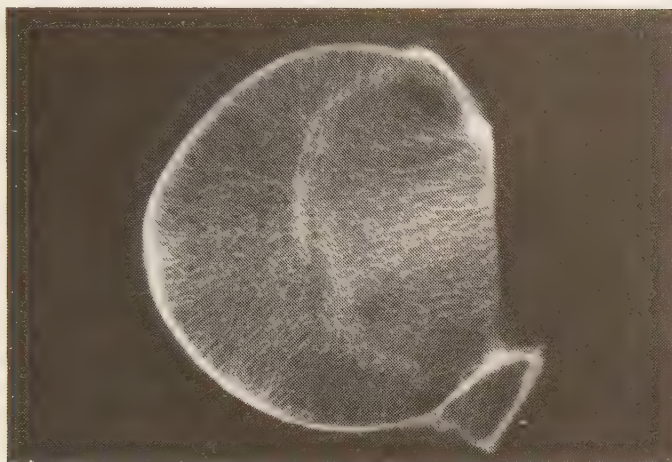


Abb. 16 : Röntgenbild einer Scheibe aus dem li. Hüftkopf
Fall 2, III. Der Knorpel ist nur cranial erhalten, im
caudalen Abschnitt geringe Sklerosierung des sub-
chondralen Knochens.



Abb. 17 : Histolog. Übersichtsbild Fall 2, III.
(Biopsie aus der li. Pfanne.) Degen. Knorpel mit
Brutkapselbildung. Unscharfe Knorpel-Knochengrenze.
Kompakter Knochen, Kanäle ohne Umbauzeichen.

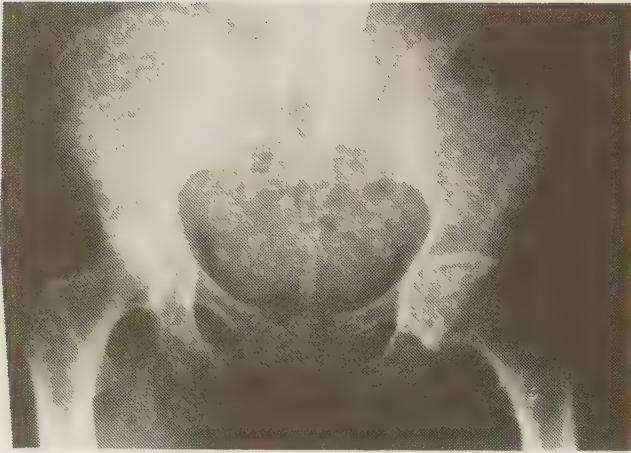


Abb. 18 : Beckenübersicht Fall 2, IV, 61 J., weibl.
Vertiefung der li. Pfanne mit Veränderungen an Kopf
und Pfanne. Arthrotische Veränderungen li. mit cauda-
ler Gelenkspaltverschmälerung.

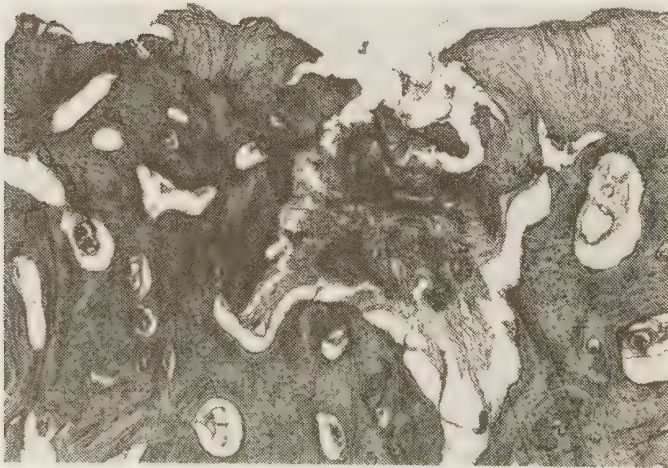


Abb. 19 : Histolog. Übersichtsbild Fall 2, IV.
Aufgefaserter Knorpel mit Sklerosierung des sub-
chondralen Knochens. Große Geröllcyste.

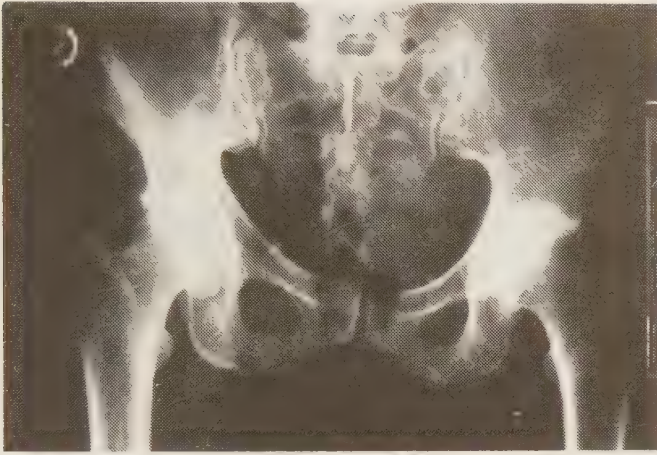


Abb. 20 : Beckenübersicht Fall 2, V, 75 J., weibl.
Mediale Coxarthrose li., rechts vertiefte Pfanne.

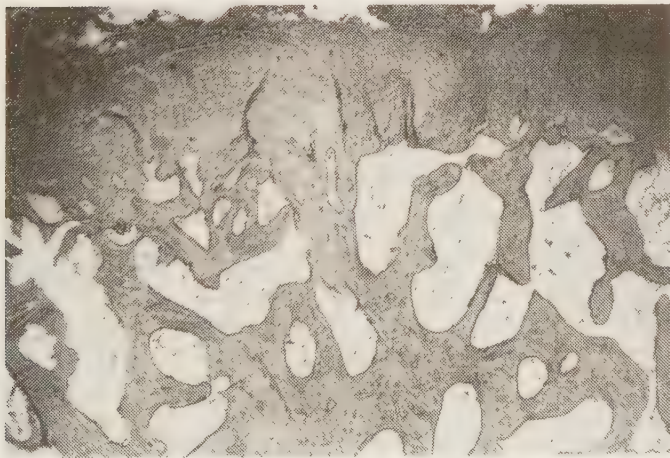


Abb. 21 : Histolog. Übersichtsfoto Fall 2, V.
Faserknorpel mit reichlich enchondralen Verknöcherungsvorgängen an der Knorpel-Knochengrenze.

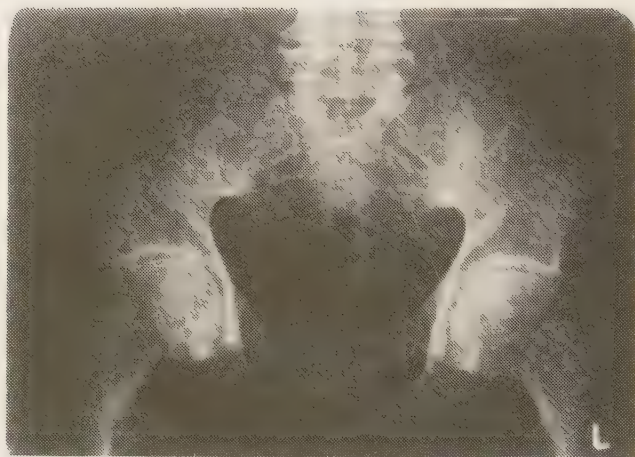


Abb. 22 : Beckenübersichts Fall 2, VI, im Alter von 55 Jahren. Mediale Coxarthrose bds., re. mehr als li., mit Vertiefung des Pfannenbodens.

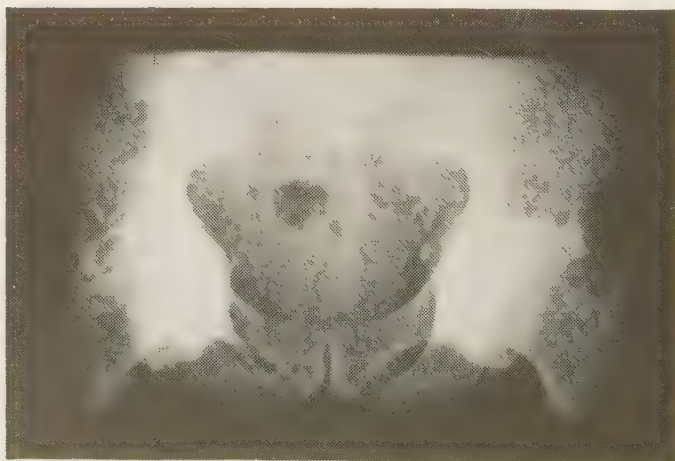


Abb. 23 : Beckenübersicht Fall 2, VI, im Alter von 77 Jahren. Fortgeschrittene Protrusionsarthrose rechts. Links Zunahme der med. Arthrose ohne weitere Protrusion.

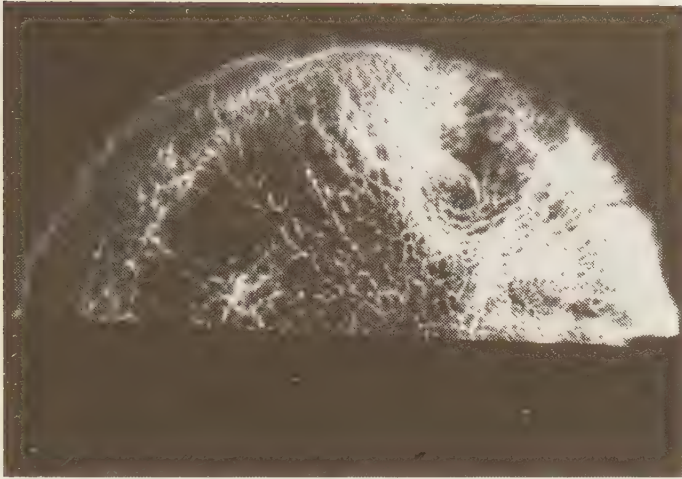


Abb. 24 : Röntgenbild einer Scheibe aus dem re. Hüftkopf. Fall 2, VI. Sklerosierung und Geröllcysten im caudalen und medialen Gelenkanteil. Cranial hat sich zur Ausfüllung der "Subluxationslücke" durch enchondrale Ossifikation ein Randwulst gebildet.

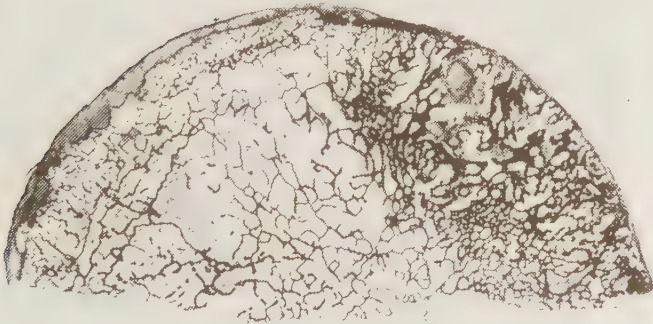


Abb. 25 : Histolog. Schnittbild von Abb. 23.

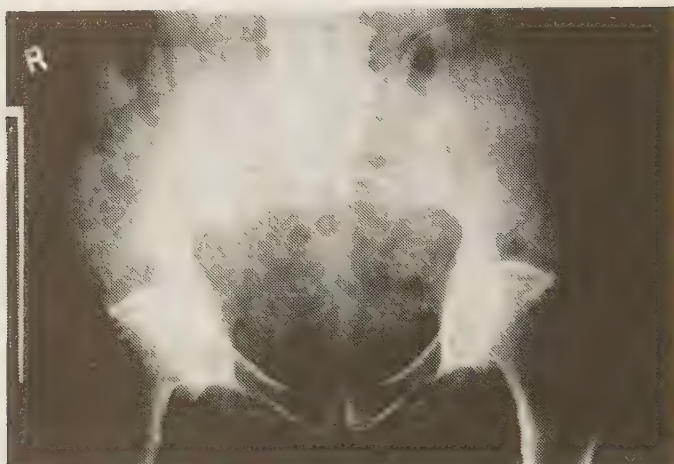


Abb. 26 : Beckenübersicht Fall 2, VII, 71 J., weibl.
Fortgeschrittene Mediale Coxarthrose bds. mit
Pfannenprotrusion li. und vertiefter Pfanne re.

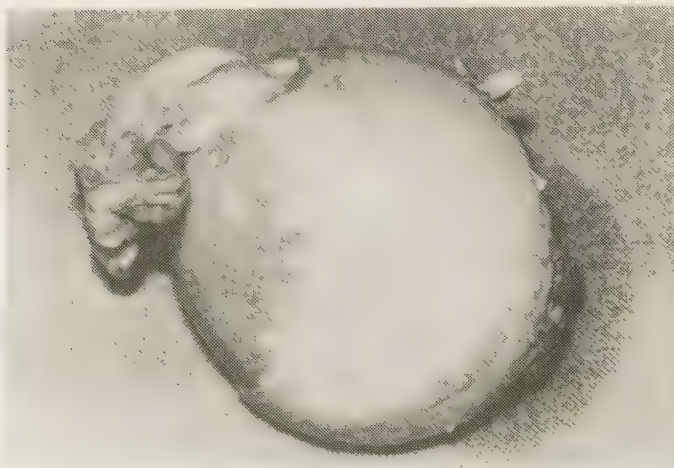


Abb. 27 : Operationspräparat re. Hüftkopf Fall 2, VII.
Der Knorpelüberzug subfoveal ist verschwunden,
hier zeigt sich das Bild einer "Knochenglätte".

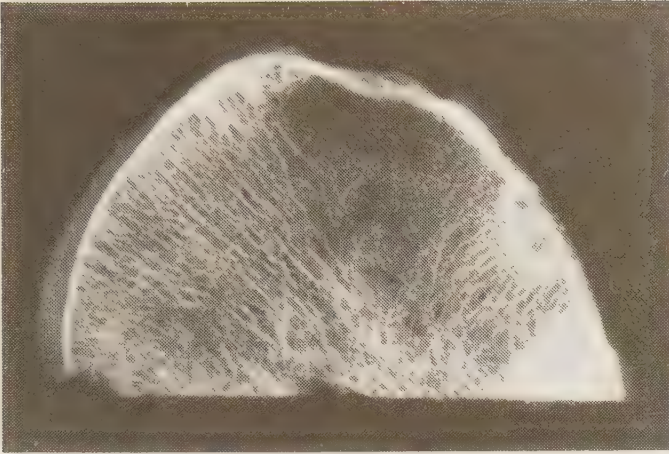


Abb. 28 : Röntgenbild einer Scheibe aus dem re. Hüftkopf
Fall 2, VII.
Sklerosierung und Knorpelabrieb medial und caudal.

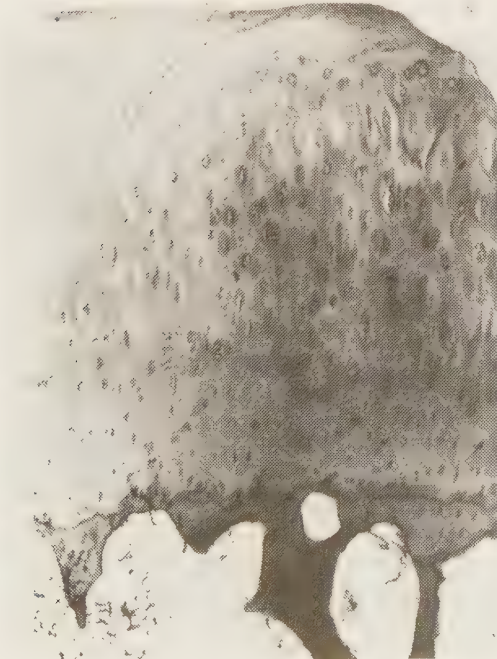


Abb. 29 : Histolog. Ausschnitt aus dem cran. Anteil des re.
Hüftkopfes, Fall 2, VII.
Verdickter Knorpel, dünn ausgezogene subchondrale
Spongiosa.



Abb. 30 : Position des abgebildeten Hüftkopfteils in der Pfanne.

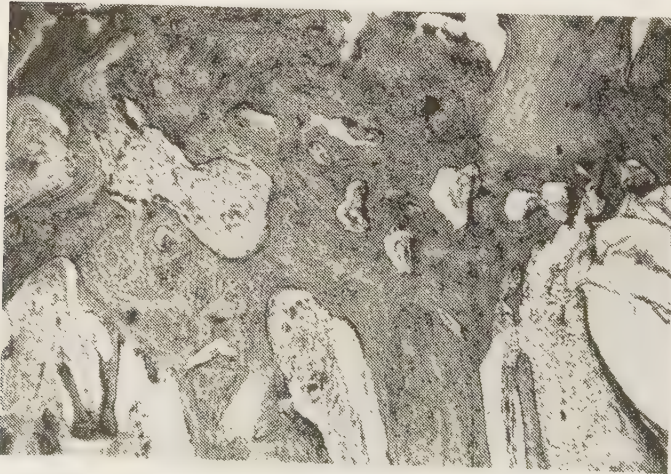


Abb. 31 : Histolog. Ausschnitt aus dem caudalen Anteil des re. Hüftkopfes Fall 2, VII, dem Belastungsbereich : Einzelne aufgefaserte Knorpelreste, subchondral sklerosierter Knochen mit zahlreichen aktiven Umbaufronten.



Abb. 32 : Beckenübersicht Fall 2, VIII.
Schwere Protrusionsarthrose rechts bei coxa vara.
Links mediale Coxarthrose mit coxa profunda.

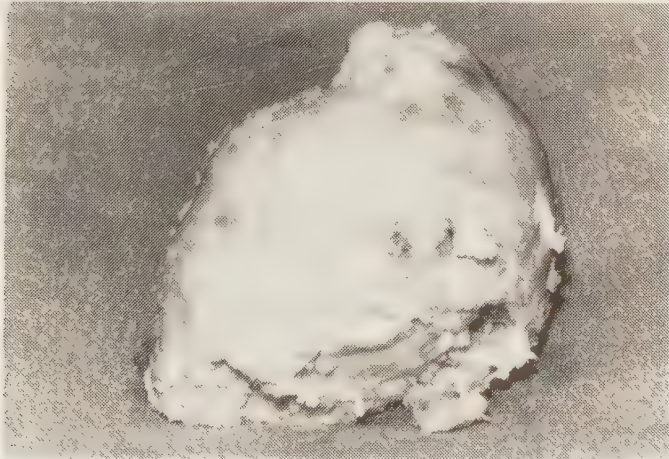


Abb. 33 : Operationspräparat re. Hüftkopf Fall 2, VIII.
Substanzverlust in den zentralen Hüftkopfabschnitten.



Abb. 34 : Röntgenbild einer Scheibe aus dem re. Hüftkopf
Fall 2, VIII.
Sklerosierter Knochen mit Cystenbildung.

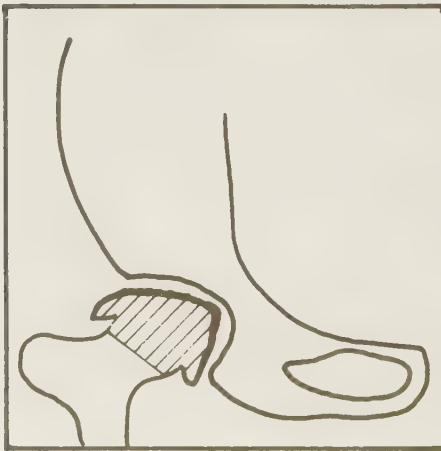


Abb. 35 : Position des Hüftkopfanteils in der Pfanne.

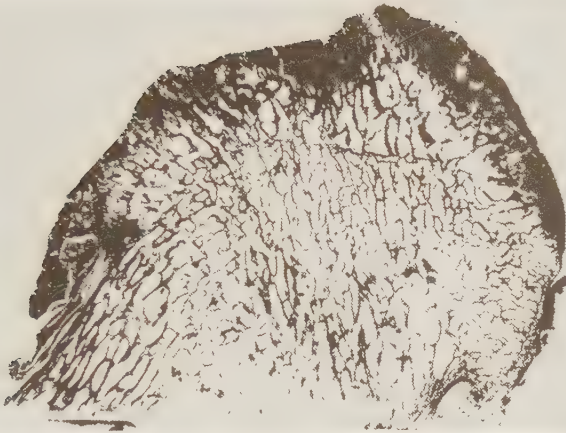


Abb. 36 : Histolog. Bild der Hüftkopfscheibe re., Fall 2, VIII.
Massive Sklerosierung der Knochentrabekel, vereinzelte Faserknorpelinseln an der Oberfläche.

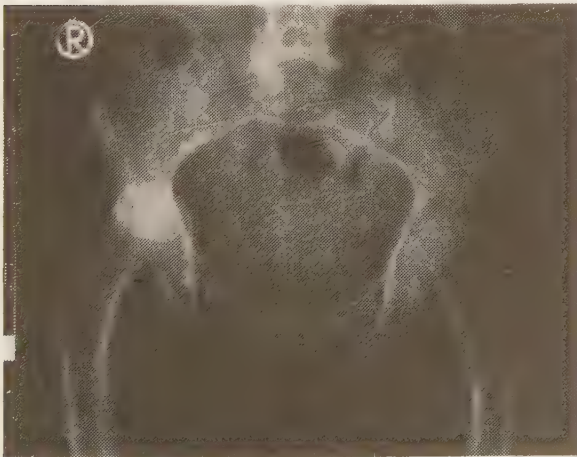


Abb. 37 : Beckenübersicht Fall 3. 1, I, 63 J., weibl. :
Rheumat. Arthritis, Verlagerung des re. Hüftkopfes nach
medial und cranial, der dünne Pfannenboden ist nach
cranial perforiert. Links konzentrische Gelenkspaltver-
schmälerung.

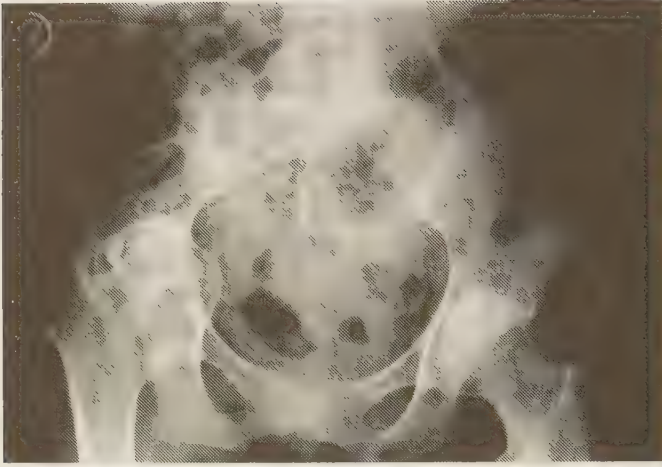


Abb. 38 : Beckenübersicht Fall 3.1, II, 57 J., weibl.
Massive Protrusionshüfte re., li. Gelenkspaltverschmälerung medio-cranial mit beginnender Protrusion bei rheumatoider Arthritis.



Abb. 39 : Beckenübersicht Fall 3.1, III, 65 J., weibl.
Bds. beginnende Protrusio acetabuli mit Aufhebung des Gelenkspalts medio-cranial bei rheumatoider Arthritis.

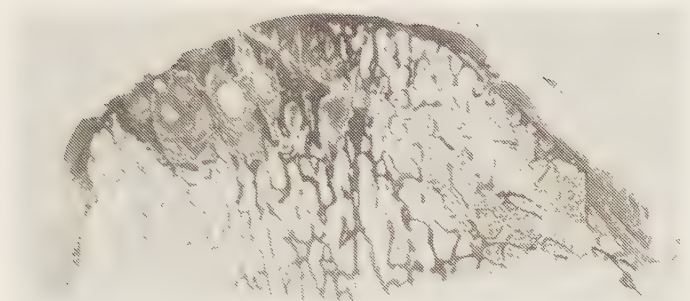


Abb. 40 : Histolog. Übersichtsbild Fall 3.1, III, re. Hüftkopf.
Weitgehende Zerstörung des Knorpels mit z. T. Fibrin-
auflagerungen, Eindringen von Bindegewebe in eröffnete
Markräume.

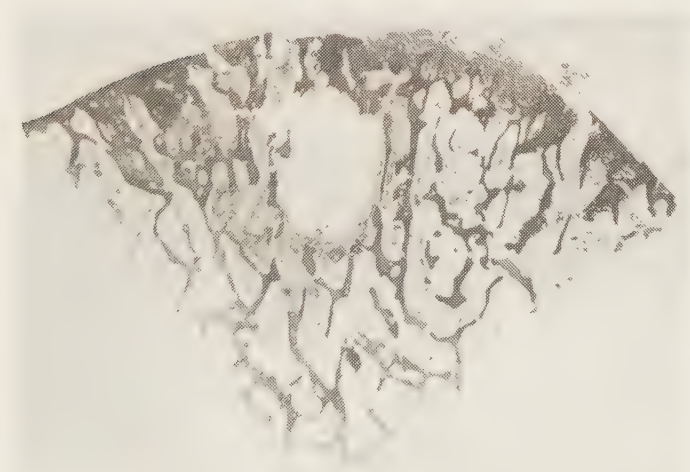


Abb. 41 : Ausschnittsvergrößerung des histolog. Schnitts vom
re. Hüftkopf Fall 3.1, III.
Bindegewebe- und Fibrinauflagerungen mit Einbruch in
die Markräume, dabei Cystenbildung. Sklerosierung des
subchondralen Knochens.



Abb. 42 : Histolog. Ausschnittsbild re. Hüftkopf Fall 3.1, III. Bindegewebiger Pannus dringt zwischen die Knochenlamellen vor. Ganz vereinzelt aufgefaserte Knorpelinseln.

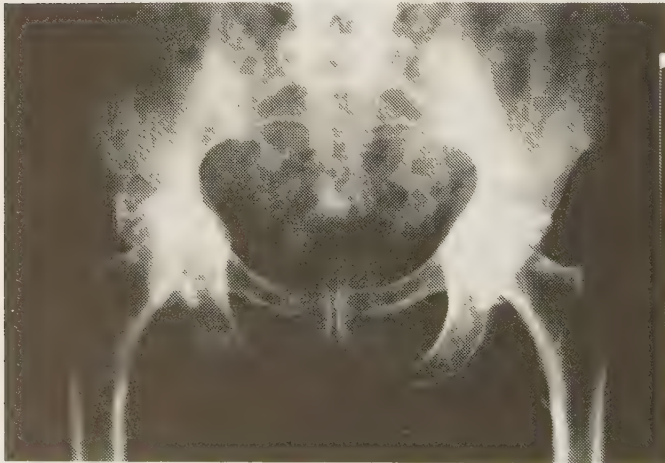


Abb. 43 : Beckenübersicht Fall 3.2, I, 71 J., weibl. Deutliche Protrusio acetabuli rechts, links vertiefte Pfanne mit Verschmälerung des Gelenkspalts caudal.

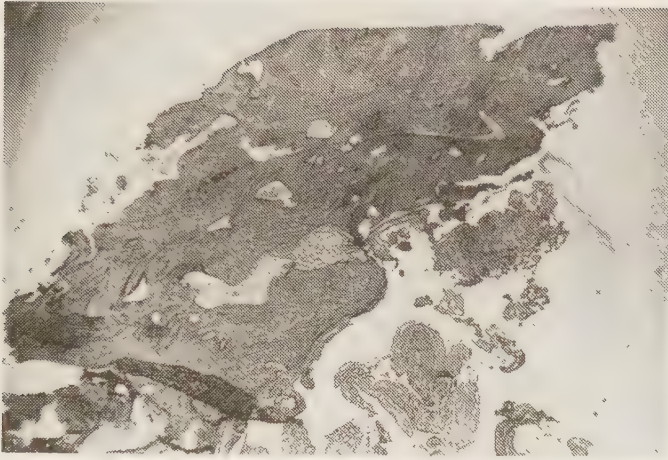


Abb. 44 : Histolog. Ausschnittsbild Fall 3.2, I.
Sklerosierter subchondraler Knochen mit gesteigertem
Umbau und bindegewebigem Pannus.

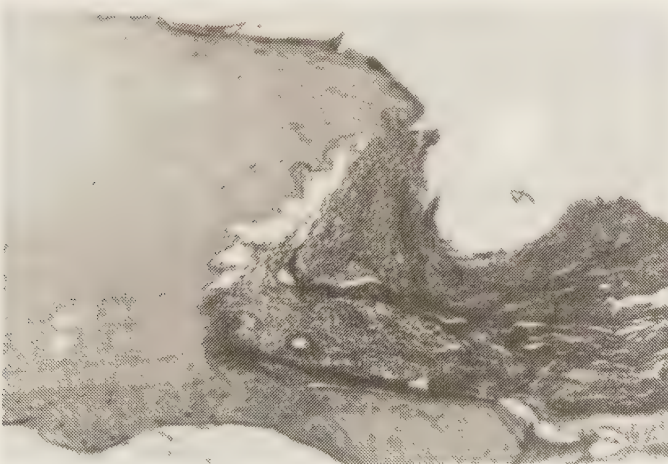


Abb. 45 : Histolog. Ausschnitt der Pfannenbiopsie re. Fall 3.2, I.
Die bindegewebigen Anteile formieren sich abschnitts-
weise zu resorptivem, riesenzellreichem Granulations-
gewebe, die umgebenden Knochenbälkchen werden in
breiter Front von Osteoklasten abgebaut.

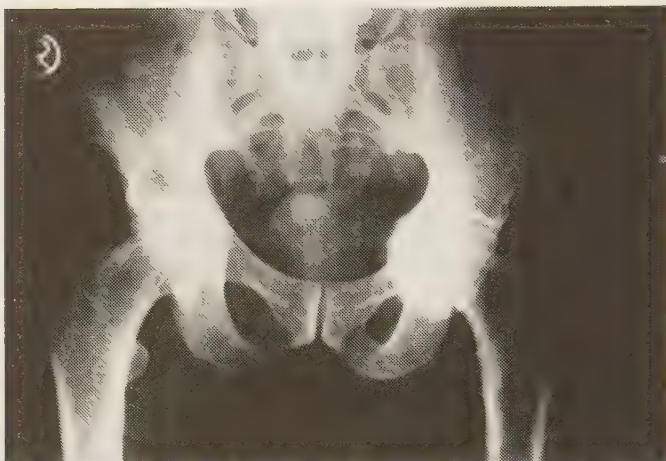


Abb. 46 : Beckenübersicht Fall 3.2, II, 65 J., männl.
Ausgeprägte Protrusionsarthrose li. Geringe
Coxarthrose rechts.

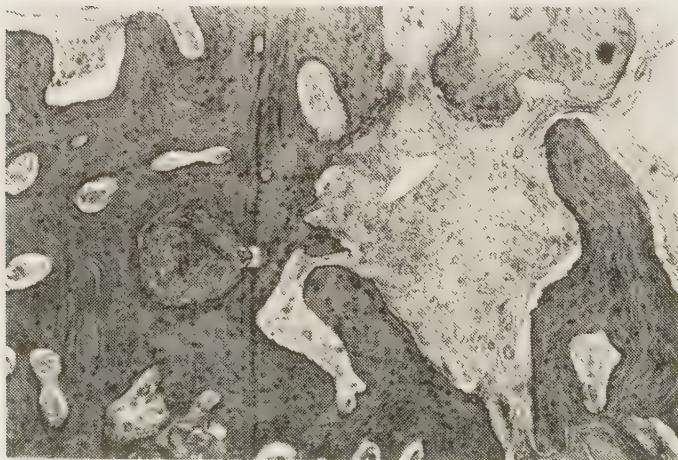


Abb. 47 : Histolog. Ausschnitt aus der Pfannenbiopsie li.
Fall 3.2, II.
Bindegewebiger Pannus in den Markräumen des sklero-
sierten subchondralen Knochens.

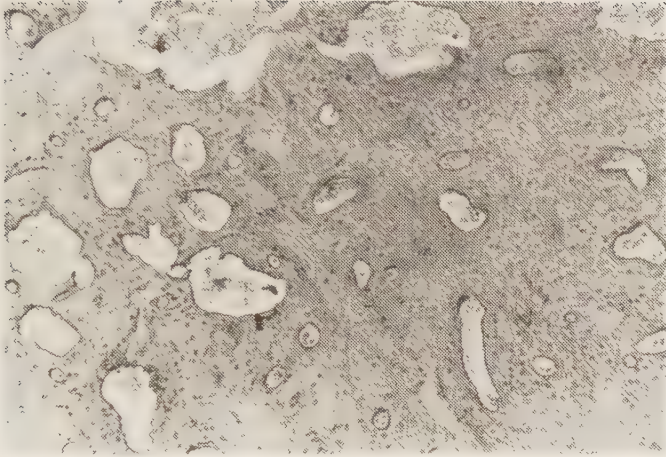


Abb. 48 : Histolog. Ausschnitt aus der Pfannenbiopsie li.
Fall 3.2, II.
Lebhafter Knochenumbau mit lacunären Abbaufrenten.

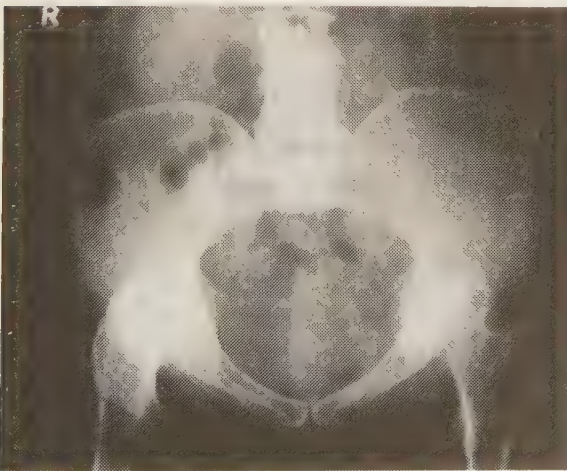


Abb. 49 : Beckenübersicht Fall 3.2, III, 68 J., weibl.
Beckenkipfung nach vorn. Weitgehende Ankylosierung
des re. Hüftgelenks. Li. Gelenkspalt angedeutet er-
kennbar. Bds. Verlagerung des Hüftkopfes nach medial.



Abb. 50 : Histolog. Ausschnitt aus der Pfannenbiopsie li.
Fall 3.2, III.
Blankgescheuerter Knochen. An der Oberfläche synoviti-
sche Wucherungen. Lebhafter Knochenumbau.

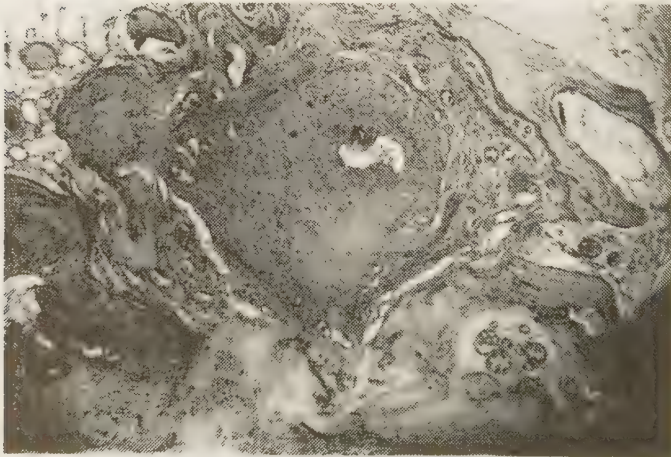


Abb. 51 : Histolog. Ausschnitt aus der Pfannenbiopsie li.
Fall 3.2, III.
Zellreiches, riesenzellhaltiges Granulationsgewebe
formiert sich zu Pseudocysten.

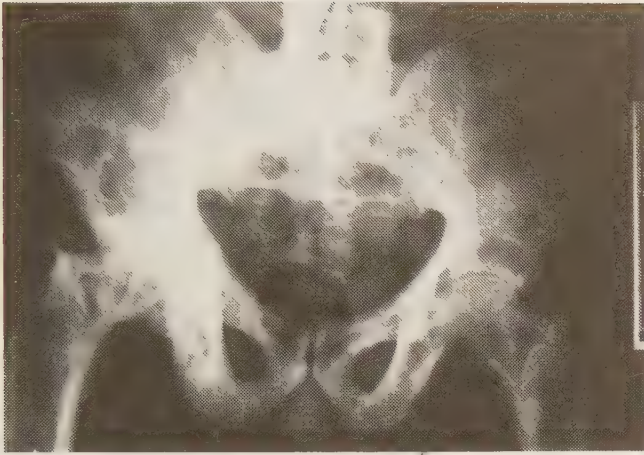


Abb. 52 : Beckenübersicht Fall 4.1, I, 65 J., männl.
Fortgeschrittener Knochenumbau bei M. Paget. Rechts
Pfannenvertiefung und Tiefertreten des Hüftkopfes li.
Gelenkspalt noch weitgehend erhalten.

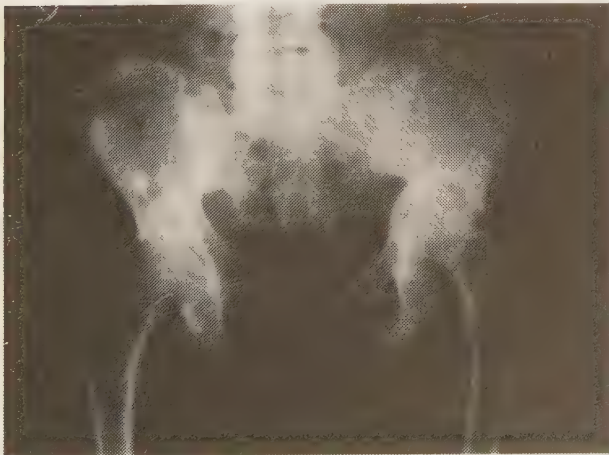


Abb. 53 : Beckenübersicht Fall 4.2, II, 68 J., weibl.
Sekundäre Pfannenprotrusion bei Skelettcarcinose.

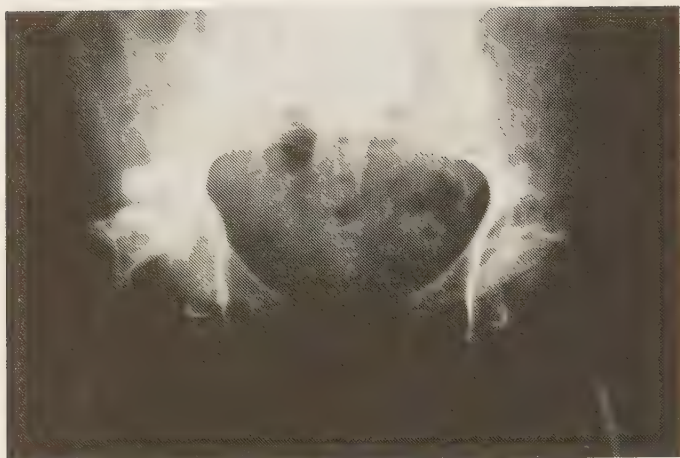


Abb. 54 : Beckenübersicht Fall 4.3, IIIa, 63 J., weibl.
Hüftkopfnekrose und Pfannenprotrusion bei Osteo-
radionekrose (nach Radiumeinlage wegen Portio-uteri-Ca)

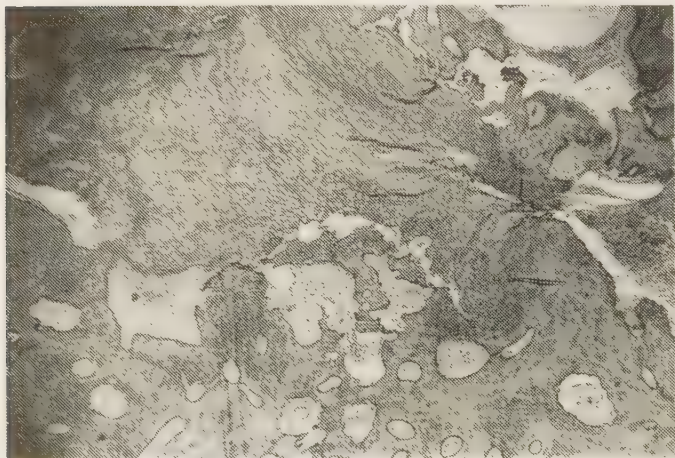


Abb. 55 : Histolog. Übersichtsfoto der Pfannenbiopsie re.
Fall 4.3, IIIa.
Einschluß von Knorpelgrundsubstanz in den Knochen,
das Mark ist fibrosiert.

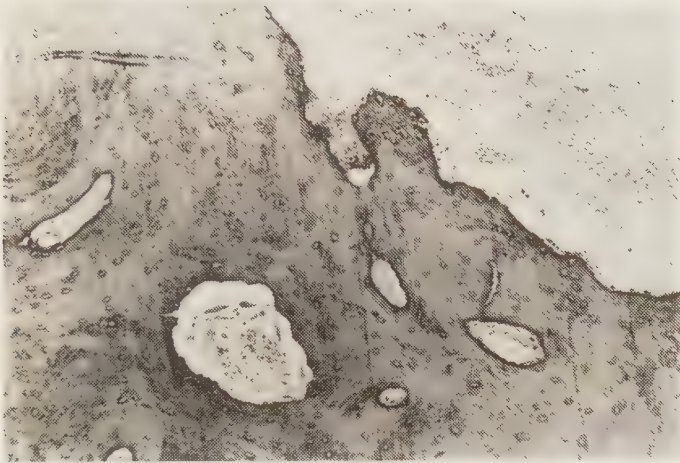


Abb. 56 : Histolog. Ausschnitt Pfannenbiopsie re.
Fall 4.3, IIIa
Massive Sklerose des subchondralen Knochens mit
äußerst lebhaftem Umbau.

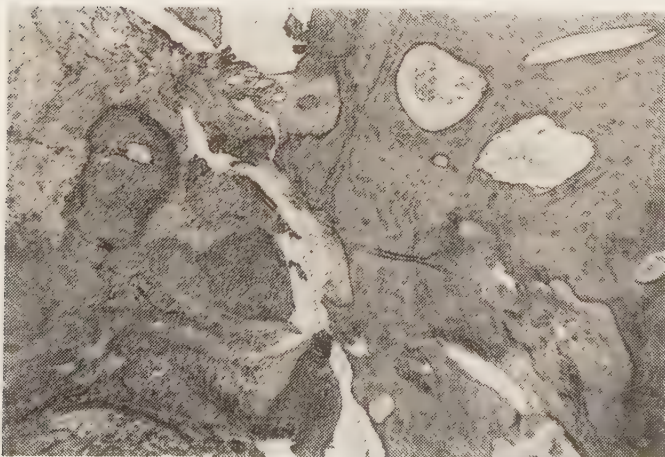


Abb. 57 : Histolog. Ausschnitt Pfannenbiopsie re.
Fall 4.3, IIIa.
Faserreiches Bindegewebe, z.T. in Faserknorpel
übergehend.

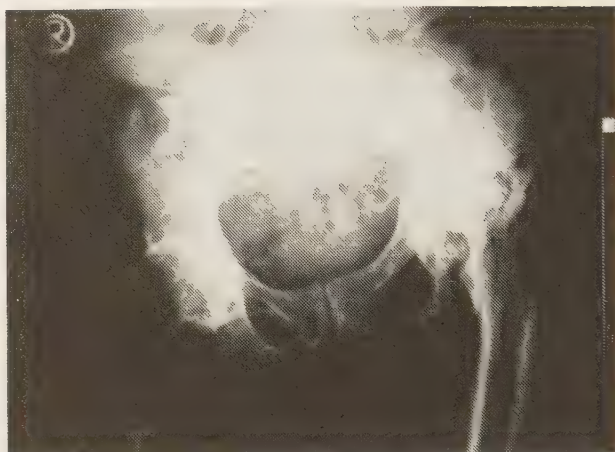


Abb. 58 : Beckenübersicht Fall 4.3, IIIb
Massive Protrusionsarthrose bei Osteo-
radioneekrose.

V. DISKUSSION

1. Wesentliche Untersuchungsergebnisse

Anhand der in der Literatur inzwischen anerkannten Definition der idiopathischen Protrusio acetabuli als Erkrankung des Hüftgelenks, die nach der Pubertät auftritt und röntgenologisch zu einer sichtbaren Vorwölbung der Hüftpfanne ins kleine Becken und Nachrücken des Hüftkopfes führt, wurden 14 Fälle klinisch und röntgenologisch ausgesucht, die diesen Kriterien entsprachen. In der Mehrzahl der Fälle konnten bei der endoprothetischen Versorgung des Hüftgelenks Biopsien aus der Pfanne und zum Teil auch vom Hüftkopf gewonnen werden, welche anschließend histologisch untersucht wurden. Es ging dabei um die Frage, inwieweit das histologische Bild weiteren Aufschluß zur Differenzierung der Protrusionshüften und insbesondere über die Pathogenese der idiopathischen Protrusio acetabuli geben könnte. Zur Verdeutlichung und Abgrenzung zu sekundären Formen wurden drei Fälle von rheumatoider Arthritis und eine Protrusionshüfte bei Knochenmetastasen, zwei Fälle bei Osteoradionekrose und einer bei M. Paget hinzugezogen.

Bei den primär als "idiopathisch" angesehenen Hüften zeigten sich jedoch dann histologisch verschiedene Bilder, so daß hier eine weitere Differenzierung vorgenommen werden konnte. Entzündungszeichen bestanden bei drei der Fälle, so daß diese als Gruppe unter "monarthritische Protrusionshüften" zusammengefaßt wurde. Weitere 8 Fälle zeigten histologisch Arthroseerscheinungen und gehören auch röntgenologisch mehr zu den medialen Coxarthrosen. Lediglich 3 Fälle blieben für die Gruppe "idiopathische Protrusio acetabuli" nach den histologischen Befunden übrig.

Die hauptsächliche Schwierigkeit in der pathogenetischen Zuordnung lag darin, daß die Fälle von Protrusionshüften im allgemeinen erst spät klinisch erfaßt werden, so daß sich dann schon sekundäre arthrotische Veränderungen aufgepfropft haben. Außerdem ist die Aussagefähigkeit der histologischen Befunde der Pfannenbiopsien durch die geringe Größe des entnommenen Materials sicherlich

begrenzt. In Verbund mit den klinischen und radiologischen Befunden ist jedoch auch die Histologie für folgende Unterteilung verwertbar:

2. Einteilung und Diskussion der einzelnen Gruppen

1. Idiopathische Protrusio acetabuli coxae (3 Fälle)
2. fortgeschrittene mediale Coxarthrosen (8 Fälle)
3. entzündlich-destruktive Protrusio acetabuli
 - a) rheumatoide Arthritis (3 Fälle)
 - b) Monarthritis (3 Fälle)
4. sekundäre Protrusio acetabuli
 - a) bei M. Paget (1 Fall)
 - b) bei Knochenmetastasen (1 Fall)
 - c) bei Osteoradionekrose (2 Fälle)

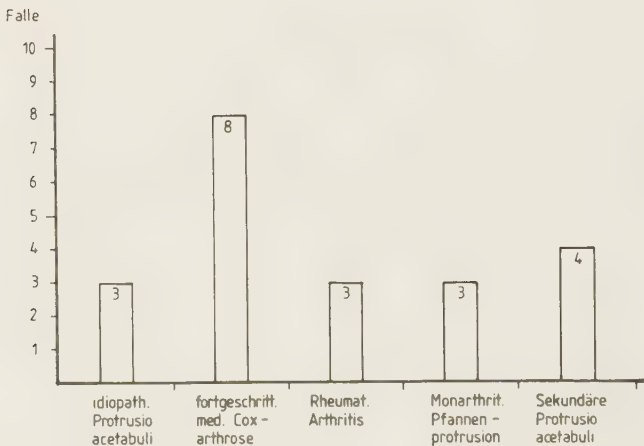


Abb. 59 :

Schaubild zur schematischen Einteilung der untersuchten Fälle.

Es können also hier nur 3 von den 14 untersuchten Fällen auch histologisch der idiopathischen Protrusio acetabuli zugeordnet und beschrieben werden. Folgende Merkmale können dabei als bezeichnend und im Wesentlichen mit der Literatur übereinstimmend festgestellt werden:

- a) lange Anamnese, oft schon in der Jugend Abspreizhemmung
- b) langer symptomloser Verlauf mit konstantem klinischen Bild
- c) Beschwerden treten erst durch sekundäre arthrotische Veränderungen auf, für die diese Gelenke anfällig erscheinen. Kommt es zu solchen Veränderungen, erfolgt rasche Progredienz der arthrotischen Zeichen im Röntgenbild (Verschmälerung des Gelenkspalts) und der klinischen Beschwerden. In Spätstadien wird dann die Abgrenzung zu sekundären Formen der P.a. schwieriger.
- d) laborchemisch sind diese Fälle unauffällig
- e) relativ häufiger Begleitbefund einer Coxa vara
- f) histologisch zeigt sich an der Pfanne kein oder nur geringer Knochenanbau und -abbau, der Knorpelbelag der Pfanne besteht überwiegend aus Faserknorpel mit demaskierten Fibrillen, in der subchondralen Spongiosa bleibt Fettmark bzw. hämatopoetisches Mark erhalten.
- g) Der Hüftkopf ist makroskopisch weder entrundet noch zeigt er wesentlichen Osteophytenanbau.

Hinsichtlich der Entstehungsmöglichkeiten der i.P.a. soll der Coxa vara eine ursächliche Rolle zufallen (GEKELER, 1974, 1977); die Resultierende aller auf das Gelenk einwirkenden Kräfte soll kleiner werden und ihre Lage innerhalb der tragenden Fläche ändern. Die Resultierende rückt näher an die mediale Begrenzung der knorpeligen Pfannengelenksfläche heran. Diese Verlagerung des Kraftflusses in Richtung auf den medialen Rand der Facies lunata kann möglicherweise die Ausbildung einer Pfannenprotrusion begünstigen.

Weiter muß nach den geringen histologischen Veränderungen an der Hüftpfanne in erster Linie eine anlage- und entwicklungsbedingte Protrusion diskutiert werden. Nach EPPINGER (1903) soll in diesen Fällen die Y-Fuge nicht zuwachsen. Durch die knorpelige Weichheit soll eine Protrusion entstehen. Auch wenn

wir wissen, daß die Y-Fuge sehr wohl zuwächst, erscheint eine Entwicklungsstörung zur Zeit der Pubertät denkbar (s. auch COLIN, 1965; KLOPPER, 1951; BRENTROP, 1943; HOLLDACK, 1939; GOLDING und CAMPBELL, 1934).

Die meisten von uns untersuchten sekundären Protrusionshüften entsprechen fortgeschrittenen medialen Coxarthrosen. Zur Ätiologie kann anhand unserer Spätfunde nicht Stellung genommen werden. Die tiefe Hüftpfanne und die Coxa vara sind jedoch als präarthrotische Deformität gehäuft zu finden (GEKELER, 1974, 1977). Histologisch ist der Beginn mit einer Knorpelschädigung im medialen Abschnitt des Acetabulums nachweisbar. Im Spätstadium dokumentieren eingebrochene Geröllcysten den Rückzug des knöchernen Pfannenbodens. Charakteristischerweise bleibt bei der medialen Arthrose der Hüftkopf längere Zeit formkonstant im Gegensatz zur lateralen Arthrose, bei der ein Substanzverlust durch Abrieb und Resorption im Belastungsbezirk von Kopf und Pfanne auftritt.

Bei der fortgeschrittenen medialen Arthrose kann durch die Medialverschiebung des Hüftkopfes eine Lücke im cranial-lateralen und auch caudalen Gelenkanteil entstehen. Durch die Proliferationstendenz des Knorpels wird diese Lücke mittels enchondraler Ossifikation durch osteophytären Anbau an den Hüftkopf ausgeglichen. Das Entstehen solcher Osteophyten am cranio-lateralen Kopfanteil schafft eine sekundäre Kongruenz des Gelenkes (OTTE, 1976) und beweist zudem, daß der Kraftfluß aus diesem Bereich herausverlagert ist (Abb. 23).

Mediale Arthrose und idiopathische Protrusio acetabuli sind als unterschiedliche Krankheitsgruppen anzusehen, die zum gleichen Endstadium der Protrusionsarthrose führen können, wie bei einem Patient mit 20jährigem Verlauf gezeigt werden kann (Abb. 21 und 22). Jedenfalls scheint, wie COLIN 1965 schon berichtet, die mediale Arthrose häufiger die Ursache der Protrusionsarthrose zu sein als die idiopathische Protrusion des Acetabulums selbst.

Entzündlich-destruktive Formen der Protrusionsarthrose fanden sich bei der rheumatoiden Arthritis. Hinzu kommen einige Protrusionsfälle, bei denen histologisch die Intensität der resorptiven Pannusbildung mit massivem Knochenumbau

und Markfibrose so stark im Vordergrund steht, daß eine destruktive Monarthritis angenommen werden kann. Klinisch lag in diesen Fällen kein Anhalt für eine rheumatoide Erkrankung vor.

Bei den durch rheumatoide Arthritis hervorgerufenen Protrusionshöften fand sich schon röntgenologisch eindeutig die Destruktion des ganzen Hüftgelenks mit Verschmälerung oder sogar Aufhebung des Gelenkspalts und völliger Deformierung des Kopfes und ausgedehnter Resorption im Bereich der Pfanne. Histologisch ergab sich das typische Bild rheumatischen Pannusgewebes, das Knorpel und subchondralen Knochen abbaut.

Die als destruktive Monarthritis bezeichneten Protrusionsarthrosen zeigten histologisch typische destruktiv-entzündliche Zeichen in Form von erheblichem Knochenumbau, Knorpeldestruktion und zellreicher Markfibrose, so daß hier histologisch die Abgrenzung zu den anderen Protrusionsformen eindrucksvoll ist. Klinisch ist eine Differenzierung im Wesentlichen nicht möglich.

Die weiter dargestellten Fälle von sekundärer Protrusio acetabuli aufgrund anderer Ursachen (M. Paget, Skelettmetastasen, Osteoradionekrose) sind röntgenologisch und histologisch aufgrund der spezifischen Veränderungen eindeutig abzugrenzen.

3. Schlußfolgerung

Es läßt sich die Schlußfolgerung ziehen, daß bei beiderseitiger Pfannenprotrusion die Diagnose "idiopathische Protrusio acetabuli coxae" bei Fehlen entzündlicher und destruktiver Zeichen nur in jungen Jahren aus Klinik und Röntgenbild gestellt werden kann, solange sich keine Sekundärveränderungen auf das Gelenk aufgepfropft haben. Die Mehrzahl dieser Fälle kommen erst in fortgeschrittenem Alter zur Beobachtung, da sie nach langer, klinisch stummer Latenz erst durch die Beschwerden der Sekundärveränderungen erkannt werden. Hier kann die histologische Untersuchung weitere Aussagen zur Genese ermöglichen. Dabei engt sich der Kreis der idiopathischen und damit in seiner Ätiologie ungeklärten

Protrusionshöften dann zahlenmäßig ein, wie auch im Laufe dieser Untersuchung festgestellt werden konnte. Demnach ist wohl die idiopathische Protrusio acetabuli, wie GICKLER schon 1938 meinte, seltener als allgemein angenommen wird. Eine weitere Abklärung der Genese der idiopath. Protrusio acetabuli erscheint nur möglich durch histologische Untersuchung jugendlicher Protrusionspfannen.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

21 Fälle mit Protrusionsarthrosen der Hüftgelenke werden nach anamnestischen, klinischen, röntgenologischen und histologischen Kriterien gesichtet, um Aufschlüsse über die Pathogenese der Protrusionsarthrose zu gewinnen.

Dabei wird die folgende Unterteilung dieses Syndromes erarbeitet:

1. idiopathische Protrusio acetabuli
2. fortgeschrittene mediale Coxarthrose
3. entzündlich-destruktive Protrusio acetabuli
 - a) rheumatoide Arthritis
 - b) Monarthrit
4. Sekundäre Protrusio acetabuli
(z.B. Morbus Paget, Skelettmetastasen, Osteoradionekrose)

Die Besonderheiten der verschiedenen Formen werden aufgezeigt:

Die idiopathische Protrusio acetabuli zeichnet sich durch den frühen Beginn im pubertären Alter, das Überwiegen des weiblichen Geschlechts sowie die Doppelseitigkeit aus. Charakteristisch ist weiterhin ein langer, klinisch stummer Verlauf. Bei der späten sekundären Arthrose sind dann histologisch keine weiteren Anzeichen einer Drift des Pfannenbodens mit entsprechender Umbauaktivität nachweisbar. Der Pfannenboden zeigt einen Faserknorpelbelag und eine Sklerosierung der subchondralen Spongiosa in unterschiedlichem Ausmaß.

Das Gros der Protrusionsarthrosen wird von fortgeschrittenen medialen Coxarthrosen gebildet. Der Rückzug des knöchernen Pfannenbodens ist das Ergebnis einer aggressiven resorptiven Pannusbildung einerseits wie auch gesteigerter subchondraler knöcherner Umbauprozesse andererseits. Charakteristischerweise ereignet sich bei der medialen Arthrose der knöcherne Substanzverlust im Bereich des Acetabulums, während der Hüftkopf seine Form bewahrt. Dieses steht im Gegensatz zur lateralen Arthrose, wo der Hüftkopf durch Abrieb und Resorption einen größeren Substanzverlust als das Pfannendach erleidet.

Zahlreiche rheumatoide Arthritiden führen zur sekundären Protrusionspfanne, da durch rheumatisches Pannusgewebe Knorpel und subchondraler Knochen abgebaut wird.

Gleichartige Befunde mit einem Gefäß und bindegewebsreichem Granulationsgewebe ließen sich in 3 weiteren Fällen nachweisen, ohne daß klinische Zeichen einer rheumatoiden Arthritis vorlagen. Auch steht hier die Intensität der resorptiven Pannusbildung im Bereich des Acetabulums mit Markfibrose und massiv gesteigertem Knochenumbau gegenüber degenerativen Veränderungen so stark im Vordergrund, daß eine destruktive Monarthritis zu fordern ist. In Spätstadien ist die aktivierte mediale Arthrose sowie die entzündlich-destruktive Protrusionsarthrose radiologisch sowie histologisch jedoch kaum unterscheidbar.

Die übrigen sekundären Protrusionshöften sind durch die charakteristischen Knochenveränderungen radiologisch und histologisch ohne Schwierigkeiten abgrenzbar. Bei den untersuchten Fällen konnten der Morbus Paget, Osteoradionekrosen sowie die Skelettcarcinose als Ursache der Pfannenprotrusion nachgewiesen werden.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

- BREITNER, H.: Familien- und Sippenuntersuchung bei Protrusio acetabuli.
Med. Dissertation, Heidelberg 1957
- BRENTROP, H.: Zur Frage der Protrusio acetabuli.
Arch. orthop. Unfallchir. 42 (1943) 241
- BREUS, C. und KOLISKO, A.: Die pathologischen Beckenformen.
Leipzig, 1910
- CAMPBELL, D.: Röntgenpraxis 1 (19) (1929) 891
- COLIN, A.: The aetiology of primary protrusio acetabuli.
Brit. J. Radiol. 38 (1965) 567
- EPPINGER: Beitr. Geburtsh. Gynäk. 2 (1903) 176
- FASSBENDER, G.: Pathologie rheumatischer Erkrankungen.
Berlin, Heidelberg, New York, 1975
- FRIEDENBERG, Z.B.: Protrusio acetabuli in childhood.
J. Bone and Joint Surg. 45 (1964) 71
- GEKELER, J.: Präarthrosen und mediale Hüftgelenkspaltverschmälerung.
Z. Orthop. 112 (1974) 599
- GICKLER, H.: Familiäres Vorkommen der Protrusio acetabuli.
Z. Orthop. 66 (1937) 14
- GLAUNER, R.: Die Protrusio acetabuli (Otto-Chobrak).
In: Röntgendiagnostik des Hüftgelenks.
Stuttgart, 1956
- GSCHWEND, N.: Involutionsosteoporose und Hüftgelenk.
Arch. orthop. Unfall-Chir. 56 (1964) 543
- GOLDING, F., CAMPBELL, D.: Brit. J. Surg. 22 (1934)
- HACKENBROCH, M.: Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 31, Kongr. 1936
- HACKENBROCH, M.: Verh. dt. Orthop. Ges. 1940
- HAYD, Fr.W.: Ein Beitrag zur Ätiologie der Protrusio acetabuli.
Verh. dt. orthop. Ges. 79 (1950) 60
- HOLLDACK, H.: Med. Welt 1939, 737

- IDELBERGER, K.: Lehrbuch der Orthopädie. S. 262
Berlin, Heidelberg, New York, 1978
- IMHÄUSER, G.: Die Pfannenbodendicke bei der Protrusio acetabuli und der Hüftverrenkung.
Z. Orthop. 76 (1947) 251
- IMHÄUSER, G.: Die intrapelvinen Vorragungen des Hüftpfannenbodens im Erwachsenenalter unter besonderer Berücksichtigung der Protrusio acetabuli.
Verh. dt. orthop. Ges. 81. Kongr. (1951) 311
- IMHÄUSER, G.: Zum Krankheitsbild der Protrusio acetabuli.
Z. Orthop. 100 (1965) 100
- IMHÄUSER, G.: Aussprache Verh. dt. orthop. Ges. 44 (1956) 433
- JACQUELINE, F., CANET, L., ARLET, J.: Revue Chir. orthop. 41 (1955) 92
- JASTER, D.: Beitrag zur mit Pubertätshüftsteifen einhergehenden idiopathischen Protrusio acetabuli.
Z. Orthop. 99 (1964) 336
- KIENBÖCK, R.: Über die mit Protrusion des Pfannenbodens einhergehenden Erkrankungen des Hüftgelenks.
Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen 18 (1911) 280
- KLOPFER, F.: Die Protrusio acetabuli (Otto-Chobraksches Becken).
Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen 74 (1951) 323
- KÖHLER, A.: Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild des Skelettes.
Thieme, 1943
- KÜMMER, B.: Die Beanspruchung der Gelenke, dargestellt am Beispiel des menschlichen Hüftgelenks.
Verh. dt. orthop. Ges. 55 (1969) 301
- LESQUESNE, M.: Die Erkrankungen des Hüftgelenks beim Erwachsenen.
II. Koxarthrose.
In: *Folia rheumatologica* Geigy 17b (1970) 27
- LINDEMANN, K.: Familiäre Beobachtungen von Protrusio acetabuli.
Verh. dt. orthop. Ges. 44 (1957) 426
- LOEBEL, R.: Zur Protrusion der Hüftgelenkspfanne.
Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen 36, I (1927) 642

- MAU, H. : Zur Ätiologie, Pathogenese und Therapie der idiopathischen Protrusio acetabuli mit Pubertätshüftsteifen.
Z. Orthop. 95 (1962) 289
- OTTE, P. : Die Röntgenmorphologie der Arthrose des Hüftgelenks.
Verh. dt. Ges. Rheumatol. 4 (1976) 237
- PAUWELS, F. : Neue Richtlinien für die operative Behandlung der Koxarthrose.
Verh. dt. orthop. Ges. 48. Congr., 94 (1961) 332
- PÖSCHL : Die idiopathische Protrusio acetabuli coxae.
In: Handbuch für med. Radiologie, Skeletterkrankungen,
V, 4, (1971) 712
- RUELLE, M. und DUBOIS, J.L. : La malformation protrusive et sa complication arthrosique.
Rev. rhum. 29 (1962) 476
- RÜTT : Die Histologie der Coxarthrose unter besonderer Berücksichtigung der subchondralen Bezirke und der Gelenkkapsel.
Verh. dt. orthop. Ges. 44 (1957) 61
- SAUPE, E. : Zur sogenannten Protrusio acetabuli.
Fortschr. auf d. Geb. der Röntgenstrahlen 37 (1928) 1
- SCANDALIS, R. und GHORMLEY, K., MALCOLM, B., DOCKERTY :
Arthrokata-dysis (OTTO pelvis).
Surg. 29 (1951) 255
- SCHAAP, C. : Protrusio acetabuli (Otto-Chobraksches Becken).
Z. Orthop. 61 (1934) 242
- SCHMITT, G.H. : Symmetrische Umbauzonen.
Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen 71 (1949) 304
- SCHREIBER, A. : Diskussionsbeitrag zum Thema Präcoxarthrosen.
Z. Orthop. 112 (1974) 585
- ZAOUISSIS, A.L. und SCHLENZKA, W. : Die Protrusio acetabuli.
Arch. f. orthop. Unfall-Chir. 50 (1958) 95
- ZWICKER : Über Pfannenbodenvorwölbungen (Protrusio acetabuli) im Röntgenbild.
Fortschr. Röntgenstr. 36 II (1927) 1008

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. BRUSSATIS für die Vergabe des Themas und für das persönliche Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat, Dank sagen.

Mein besonderer Dank gilt außerdem Herrn Dr. PULS für seine Hilfe bei Auswahl und Bewertung des Untersuchungsmaterials, sowie Fräulein BENDEL für ihre labortechnische und allgemeine Unterstützung.

LEBENS LAUF

- Name : Adelheid Elisabeth Kölle-Hack, geb. Kölle
- geboren in : Bad Hersfeld am 25.7.1949
- Eltern : Adolf Kölle, Missionar, und Veronika Kölle, geb. Meister
- Ehemann : Jürgen Hack, Arzt, Eheschließung am 24.2.1978
- Kind : Tochter Anna, geb. 21.12.1977
- Volksschule : Südschule Bad Hersfeld von April 1956 bis März 1960
- Gymnasium : Luisenschule Bad Hersfeld von Herbst 1960 bis Sommer 1965
Mörikegymnasium Stuttgart von Herbst 1965 bis Sommer 1968
- Studium : Von WS 1968/69 bis SS 1974 Humanmedizin an der
Johannes Gutenberg-Universität in Mainz
- Vorphysikum : am 3.10.1969
- Physikum : am 7.04.1971
- Staatsexamen : am 21.06.1974
- Medizinalassistentenzeit :
- vom 1.08.1974 bis 30.11.1974 an der Neurolog. Klinik der
Universitätsklinik Mainz
 - vom 1.12.1974 bis 31.03.1975 an der II. Med. Klinik der
Universitätsklinik Mainz
 - vom 1.05.1975 bis 31.08.1975 an der Chirurg. Klinik der
Universitätsklinik Mainz
- Approbation : am 31.08.1975
- Eheschließung : am 24.06.1974 mit Wilfred Bender
- Scheidung : am 23.12.1975 in Wiesbaden
- Berufspraxis : vom 01.11.1975 bis 30.04.1977 als Assistenzärztin in der
I. Med. Klinik der Städt.
Kliniken Wiesbaden
- vom 23.05.1977 bis 15.02.1978 als Assistenzärztin in der
gynäkologischen Abteilung des
Marienhospitals Darmstadt

